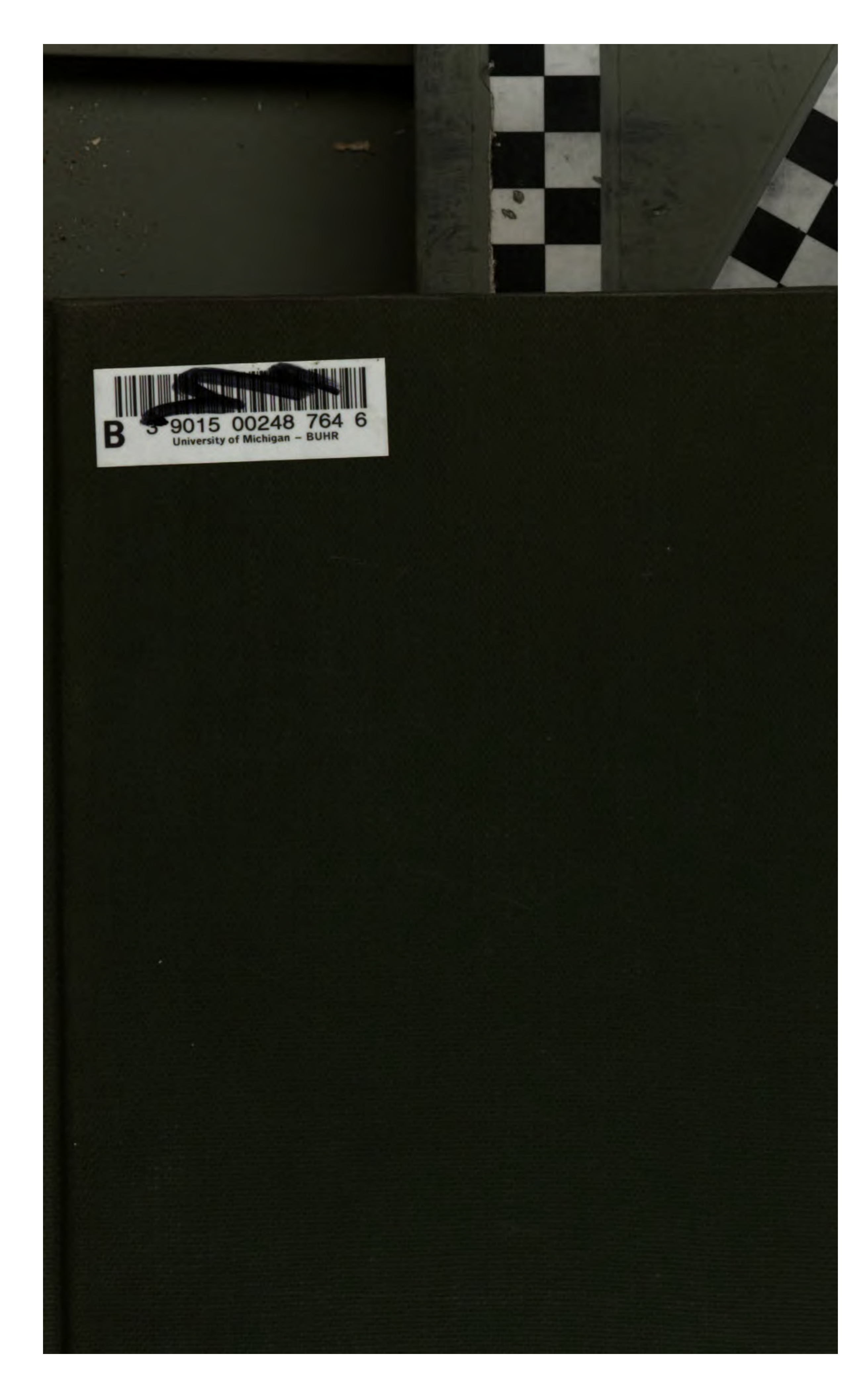
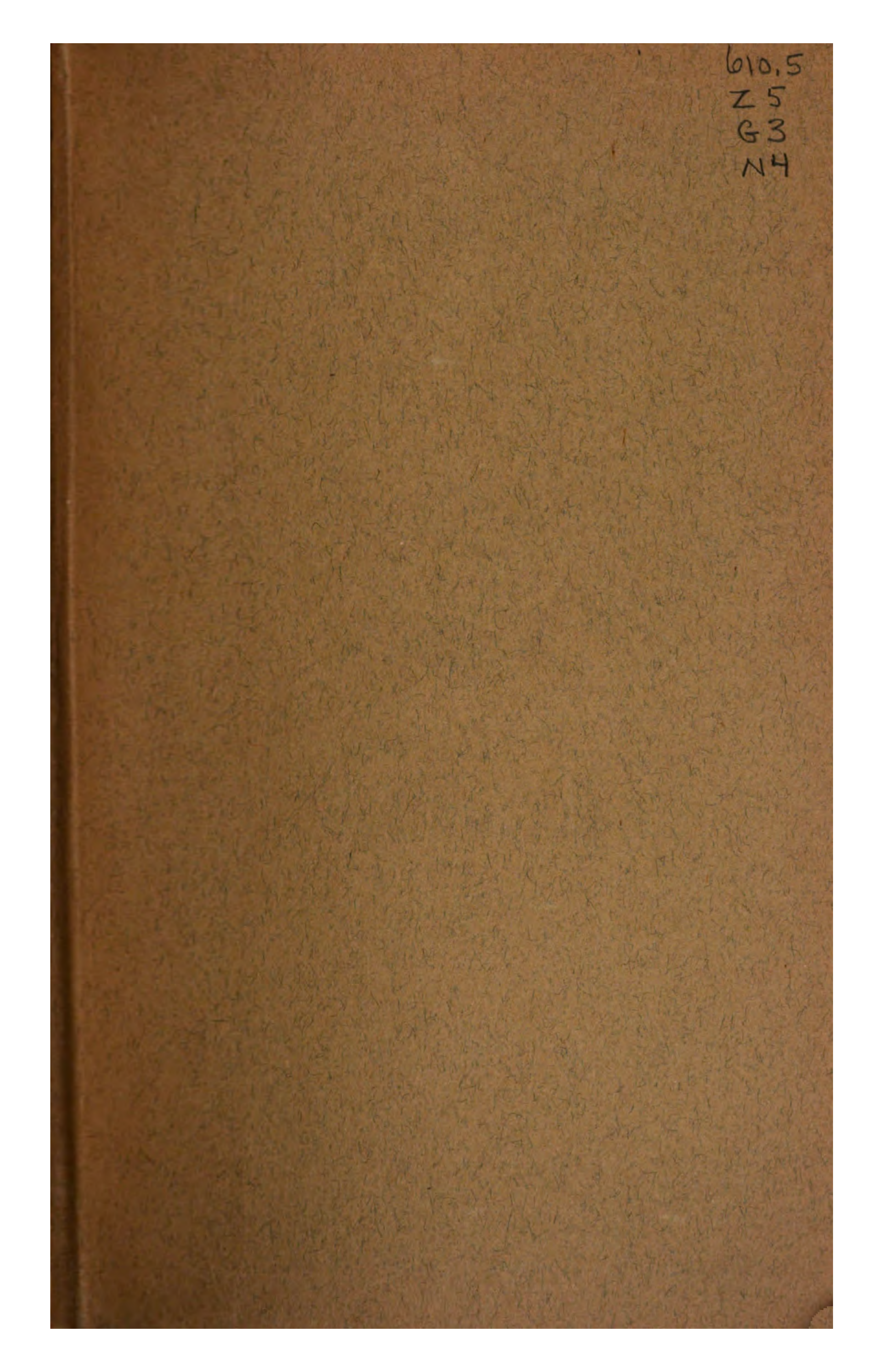

B 3 9015 00248 764 6
University of Michigan – BUHR



Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

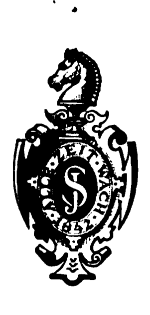
O. Bumke München	**O. Foerster** Breslau	**R. Gaupp** Tübingen	**H. Liepmann** Berlin
M. Nonne Hamburg	**F. Plaut** München	**W. Spielmeyer** München	**K. Wilmanns** Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau	**R. Gaupp** Tübingen	**W. Spielmeyer** München

Dreiundneunzigster Band

Mit 151 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

med.
Han.

Inhaltsverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Dreiundneunzigster Band

Erstes und zweites Heft

Mit 50 Textabbildungen

(Ausgegeben am 27. September 1924)



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

93. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe III. Umschlagseite!

Über hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. **Konstantin Löwenberg.**

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Prof. Dr. *A. Jakob*] der psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Mai 1924.)

Veränderungen der Großhirnrinde im Sinne einer hyalinen (kolloiden oder auch amyloiden) Degeneration kommen dem Pathologen nur selten zu Gesicht; es liegen über diese Veränderung nur einige wenige Beobachtungen vor.

Der älteste einschlägige Fall stammt von *Billroth*, der eine glasig-gelatinöse Umwandlung der Großhirnrinde mit Bevorzugung der Gefäße beschrieben hat. Das Gehirn ist mit der damals üblichen Technik untersucht, und es ist infolgedessen heute schwer, sich eine klare Vorstellung über die Natur der Erkrankung zu bilden.

In den 70er und 80er Jahren folgte eine kleine Reihe von weiteren Publikationen. Die hyaline oder kolloide Veränderung fand sich in den meisten Fällen in Gehirnen von Paralytikern, außerdem je einmal bei Schwachsinn mit Epilepsie und bei seniler Melancholie.

Aus der neueren Zeit stammen die Beobachtungen von *Alzheimer*. Er untersuchte 2 Fälle. Bei einem Paralytiker fand er eine bedeutende Volumenzunahme der Stammganglien, die von fischfleischähnlicher Farbe waren und hirsekorngroße glasige Körner enthielten. Beim 2. Falle, der klinisch eine nicht ganz klare Gefäßerkrankung mit Krämpfen zeigte, sah er kleine derbe, durchscheinende Herde in der Rinde. Die einzelnen Teile der „kolloiden" Masse färbten sich verschieden, während einzelne jüngere Partien sich lebhaft mit der Weigertschen Fibrinfärbung tingierten, färbten sich ältere Teile gar nicht. Einzelne Teile wiesen eine „dem Amyloid mindestens sehr ähnliche" Reaktion auf. *Alzheimer* faßt die Substanz als Kolloid auf. Er weist auf die verschiedenen Reaktionen der bisher beschriebenen Fälle hin und schließt daraus, „daß der im Gewebe niedergelegte Eiweißkörper weiteren Umwandlungen unterworfen ist und seine Reaktion ändert".

Bestimmter drücken sich *Mignot* und *Marchand* aus, die einen Teil des Gehirnes amyloid entartet fanden. Auch hier waren die Gefäße ergriffen, namentlich ihre Media und Adventitia, aber auch in einzelnen Zellen wollen die Autoren Amyloid nachgewiesen haben.

Die drei neuesten Publikationen auf diesem Gebiet stammen von *Sioli*, *Schröder* und *Dürck*. *Sioli* fand bei einem Paralytiker gallertige Quellung eines Gyrus, beim Durchschneiden zeigte sich ein gallertiger Tumor, jedoch ergab die

histologische Untersuchung „die Ablagerung einer eigentümlichen homogenen Substanz im Gehirngewebe", die aus konfluierenden Schollen bestand und sich ungleichmäßig färbte. Ein großer Teil der Gefäße war in ein dickes starres Rohr verwandelt. Einwandfreie Reaktionen für Amyloid fehlten.

Schröder beschrieb kleine körnige Konkremente, die ziemlich fest waren und sich zum Teil nicht schneiden ließen. Die chemische Analyse ergab, daß diese Körper aus Kalk und einem „albuminoiden" Stoff bestanden. In einem weiteren Falle *Schröders* lag eine Veränderung des Schläfenlappens vor. Es handelte sich um einen markstückgroßen blauroten derben Herd. Mikroskopisch wurde an und in den Gefäßwänden eine zum Teil schollige, homogene, kernlose, mit Toluidinblau sich grünblau färbende Masse festgestellt. Sie kam anscheinend immer in der Umgebung eines Gefäßes vor. In beiden Fällen handelt es sich um progressive Paralyse.

Der letzte, von *Dürck* mitgeteilte Fall betrifft ebenfalls einen Paralytiker. Bei der Sektion fiel eine eigenartige bräunliche Verfärbung der Rinde des Stirnhirns auf, die veränderten Rindenabschnitte hoben sich von den übrigen Teilen deutlich ab. Mikroskopisch war „die ganze Rinde eingenommen von einer eigentümlichen, stark lichtbrechenden Masse, welche in Form von großen rundlichen, wulstigen und ovalen Schollen angeordnet war". Die Hauptmasse der Schollen war an Gefäße gebunden und legte sich dem Endothelrohr an, aber auch in einzelnen Zellen war die Einlagerung in Form eines großen Tropfens zu finden. *Dürck* faßt die Einlagerung als Kolloid auf und möchte annehmen, daß dieser Körper durch das Auftreten einer fermentativ wirkenden Substanz auf einen in der Gewebsflüssigkeit gelöst vorhandenen Stoff entsteht. Bemerkenswert ist weiterhin im Falle *Dürcks* das Auftreten von Riesenzellen und herdförmigen Zellinfiltraten.

Kurz zusammengefaßt ist allen in der Literatur niedergelegten Fällen gemeinsam *die Ablagerung einer eigentümlichen glasigen Substanz in der Rinde* oder, seltener, auch in den Stammganglien. Der abgelagerte Körper ist offenbar immer an Gefäße gebunden, denn sämtliche Autoren vermerken eine besonders hochgradige Ansammlung von „Schollen" in der Nähe von Gefäßen oder in den Gefäßen selbst. Histochemisch ist es anscheinend nur in einem Falle möglich gewesen, die Substanz als Amyloid zu identifizieren. Die älteren Autoren sprechen meist von Kolloid. Auch *Alzheimer* wählt diese Bezeichnung und neuerdings wieder *Dürck*, einige Autoren bezeichnen den Vorgang als „hyaline" Degeneration. *Sioli* spricht von „amyloidähnlicher" Degeneration, *Schröder* von einem „albuminoiden Stoff". Diese verschiedenen Beobachtungen finden ihre Erklärung wohl darin, daß in allen Fällen der abgelagerte Eiweißkörper sich zwar mit allen möglichen Farbstoffen färbte, aber trotzdem färberisch nichts Charakteristisches bot. Bemerkenswert ist, daß die abgelagerten Massen meist gar keine Reaktionserscheinungen im Gewebe ausgelöst haben, nur *Schröder* verzeichnet eine leichte Bindegewebswucherung und *Dürck* erwähnt Fremdkörperriesenzellen und herdförmige Infiltrate.

Die beiden folgenden Fälle mögen die Kasuistik bereichern. In dem 1. Fall handelt es sich um einen 34 Jahre alten Paralytiker, der nach 3wöchigem Krankenhausaufenthalt seiner klinisch typischen Krankheit erlag. Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Schädeldach o. B. Dura mit frischen Blutaustritten auf der Innenfläche. Pia über den vorderen zwei Dritteln der Gehirnkonvexität getrübt, ebenfalls auch an der Basis, namentlich über den Temporallappen. Die Windungen sind im allgemeinen geschrumpft. Links fühlt sich der unterste Teil T_2 und T_2, ferner die Parietalwindungen verhärtet an, diese Partien zeigen aber sonst gewöhnliche Konfiguration. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde im allgemeinen verschmälert, die Ventrikel sind erweitert. Die verhärtet sich anfühlenden Windungspartien im linken Temporal- sowie Parietallappen sind auf dem Schnitt von einer eigenartigen Veränderung eingenommen. Die ganze Rinde und das angrenzende Marklager sind auf dem Schnitt grauweiß und körnig. In der Nachbarschaft finden sich vereinzelt kleine Herde von gleichem Aussehen. Das Ependym des vierten Ventrikels ist granuliert. Das Rückenmark ist makroskopisch o. B. Die Körpersektion wird aus äußeren Gründen unterlassen.

Mikroskopisch bietet das Gehirn, die Herde ausgenommen, ein für die progressive Paralyse typisches Bild. Die Pia ist verdickt, in ihren bindegewebigen Elementen gewuchert und mit mäßigen Mengen von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt. Die Gefäße der Pia sowie der Rinde und nicht selten auch die des Marklagers, haben dichte Mäntel von Infiltratzellen. Die Rindenarchitektonik ist deutlich gestört, die Schichten sind überall wie durcheinandergeworfen, größere und kleinere Zellausfälle sind deutlich sichtbar. Der histologische Charakter dieser Rindenerkrankung spricht eindeutig im Sinne einer gewöhnlichen progressiven Paralyse.

Ein sehr eigenartiges Bild bieten die makroskopisch veränderten Partien des Schläfenlappens. Betrachtet man einen mit Toluidinblau gefärbten Schnitt aus diesen Windungen mit bloßen Augen oder mit schwachen Linsen, so findet man einen graublauen Saum, der etwa die ganze Breite der Rinde einnimmt und dem Verlaufe der Windung folgt. Die Grenze gegen das Mark erscheint dabei ziemlich scharf, man erkennt aber schon bei dieser Betrachtung, daß der Prozeß an einzelnen Stellen auf das Marklager übergreift.

Bei mikroskopischer Untersuchung erscheint die Pia über den so veränderten Bezirken in eigenartiger Weise erkrankt. Sie ist in dicke, plumpe, vollkommen strukturlose Lamellen verwandelt, die sich mit Toluidinblau entweder gar nicht färben lassen und dann strohgelb glänzend und homogen erscheinen oder einen grünlich bläulichen Ton annehmen (Abb. 2). Sie bilden eine Art von grobem Netzwerk, in dessen Maschen mäßige Mengen von Infiltratzellen liegen, und zwar Lymphocyten, Plasmazellen und auch Polyblasten. An den am schwersten veränderten Stellen können diese Infiltratzellen völlig fehlen, und die Pia erscheint hier aus strukturlosen plumpen Lamellen zusammengesetzt. Im van-Gieson-Präparat nehmen sie eine gelbrote Farbe an. In gleicher Weise wie das Bindegewebe der Pia sind hier die Gefäße verändert. Die Intima ist als schmaler blasser Streifen mit länglichen meist geschrumpften Kernen noch ganz gut erkennbar. Die Media dagegen ist in eine strukturlose, ziemlich stark lichtbrechende Masse verwandelt, sie ist verdickt und bildet entweder einen homogenen Ring oder besteht aus einer Art grobem Flechtwerk. Die Adventitia

ist nicht scharf abzugrenzen. Nur an einzelnen Gefäßen ist die normale Anordnung der Mediamuskulatur noch deutlich erkennbar, doch sind auch hier die glatten Muskelfasern meist hyalin entartet. Das Gefäßlumen ist nirgends verengt und meist völlig rund. Bei Betrachtung von Längsschnitten durch Gefäße ist ihre Wand im ganzen Verlauf meist gleichmäßig verändert und ihr Lumen überall von gleichem Kaliber, so daß man den Eindruck hat, ein starres Rohr vor sich zu haben. Die meisten Gefäße sind von Infiltratzellen begleitet, die gewöhnlich nur in den adventitiellen Räumen liegen. An einzelnen Stellen greift aber die Infiltration noch auf die Media über und verdeckt die Gefäßwand vollständig. Im van-Gieson-Präparat färben sich diese hyalinentarteten Gefäße satt orange und die Strukturarmut ihrer Wand kommt hier besonders deutlich zur Geltung. Resorcin-Fuchsin gibt eine graue Färbung, die elastischen Fasern fehlen völlig. Mit Tanninsilber nach Achucarro wird eine intensive schwarze Färbung erzielt, eine wesentliche Bindegewebswucherung ist nicht nachzuweisen.

Betrachtet man die am schwersten veränderten Stellen der Rinde, so findet man, daß hier von einer normalen Struktur auch keine Andeutung mehr vorhanden ist (Abb. 2). *Das ganze Parenchym ist umgewandelt in eine strukturlose, stark lichtbrechende Masse*, in der nur ganz vereinzelte schwer veränderte Ganglienzellen und Gliazellen sichtbar sind. Diese Masse, die sich mit Toluidinblau leicht grünlich und van Gieson gelbrot anfärbt, ist — wenigstens am alkoholgehärteten Material — aus kleinen unregelmäßig geformten Einzelschollen zusammengesetzt. Irgendeine weitere Struktur läßt sich in ihr nicht erkennen, nur sieht man überall ganz deutlich in ihr die Reste der Blutgefäße, die sich durch eine etwas andere Lichtbrechung herausheben. Die Wand dieser Gefäße ist überall vollständig hyalinentartet genau in der gleichen Weise, wie wir es in der Pia gefunden haben. Zellen findet man, wie erwähnt, in diesen schwerst veränderten Gebieten kaum, nur hie und da sieht man eine schwer degenerierte Ganglienzelle oder auch eine größere mit reichlichem Plasmaleib versehene Gliazelle. Nur da, wo sich diese hyaline Degeneration in der Tiefe gegen das Mark absetzt, findet man eine schmale Lage entzündlicher und gliöser Zellen.

Bieten diese Rindenstellen nun ein relativ einfaches Bild, das augenscheinlich das vorgeschrittenste Stadium des ganzen Prozesses darstellt, so finden wir in der Nachbarschaft davon und in sehr großer Ausdehnung in der Rinde einen sehr viel mannigfaltigeren und komplizierteren Befund. Auch hier sehen wir dieselbe eigenartige Ablagerung im Parenchym, und zwar oft in Form größerer Schollen, oft aber auch nur als kleine, eben erkennbare Ablagerungen. Das Grundgewebe zeigt hier in der Umgebung ebenfalls eigentlich keine schweren Reaktionserscheinungen (Abb. 1). In den dazwischenliegenden Be-

zirken aber, wo das Parenchym noch einigermaßen erhalten erscheint, finden wir schwerste infiltrative Veränderungen (Abb. 2 u. 3). Die Gefäße sind hier umscheidet von dichten Mänteln von Plasmazellen und Lymphocyten, und im Parenchym verstreut sieht man ebenfalls diese entzündlichen Elemente neben einer ungeheuren Wucherung

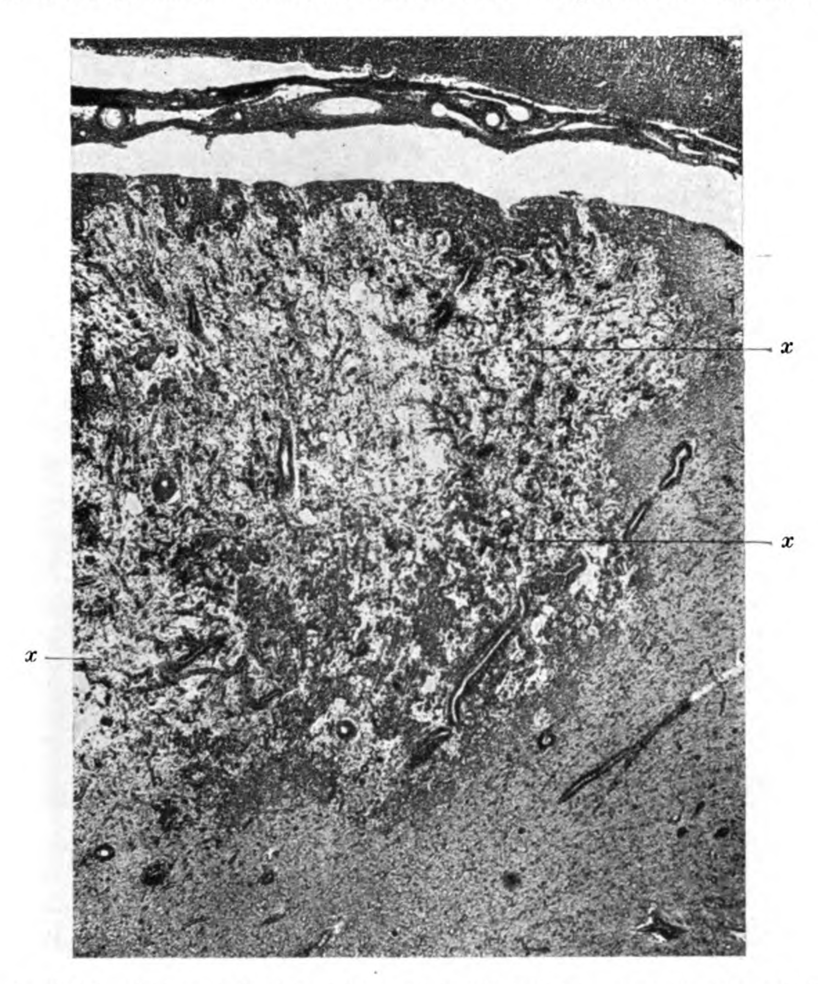


Abb. 1. Fall 1. Hyaline Rindendegeneration mit deutlicher Grenze gegen die nicht betroffene Rinde. In dieser finden sich deutliche Gefäßinfiltrate. Ausgedehnter Status spongiosus bei *x*. Färbung nach van Gieson. Mikrophotogramm. Schwache Vergrößerung.

faserbildender Glia. Die Ganglienzellen sind hier fast vollständig verschwunden, und die wenigen, die erhalten sind, zeigen sich schwer verändert und bieten zumeist das Bild der ischämischen Erkrankung *Spielmeyers*. Noch mannigfaltiger wird das Bild dadurch, daß sich nach dem Marklager zu ein ausgesprochener Status spongiosus entwickelt. Zwischen den Schollen und den Parenchymresten werden

größere und kleinere Lücken sichtbar, in deren Zwischenwänden sich kolossale Mengen von Infiltratzellen und faserbildender Glia ansammeln. Zahlreiche mächtige Astrocyten durchsetzen das Gewebe und erfüllen mit ihren Fasern vielfach auch die Lücken der spongiösen Hohlräume.

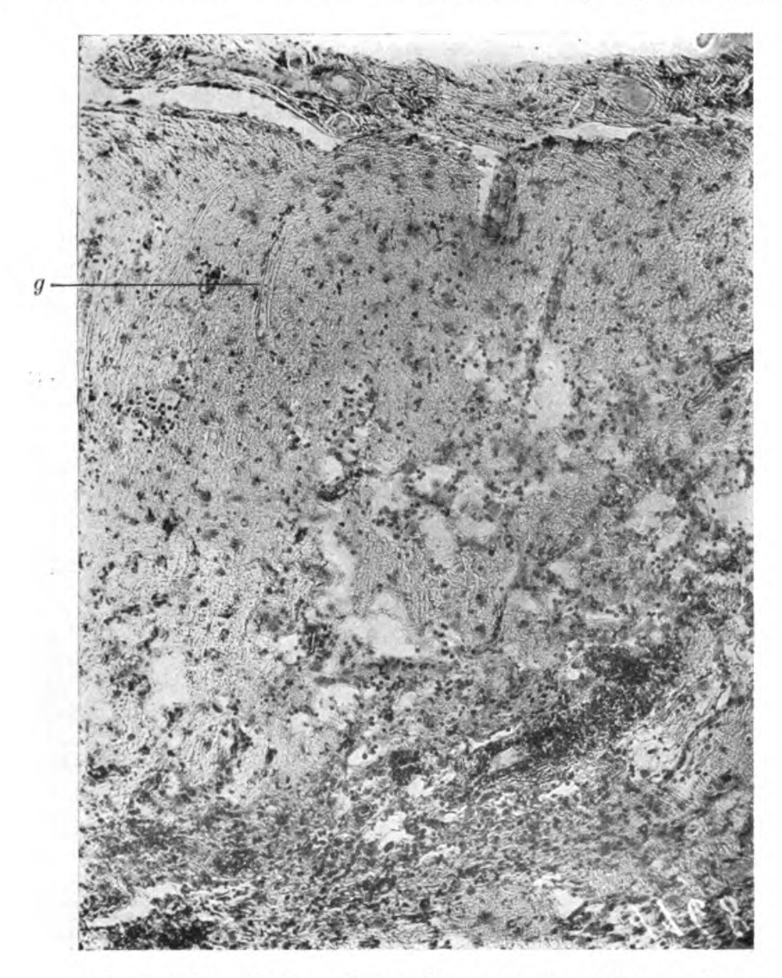


Abb. 2. Fall 1. Hyalin veränderte Pia und hyaline Ablagerung in der Rinde. Bei *g* deutliches hyalin verändertes Gefäß. An der Grenze gegen das nicht hyalin entartete Gewebe findet sich eine starke Infiltration und Gliawucherung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm. Mittlere Vergrößerung.

So entwickelt sich ein außerordentlich mannigfaltiges und buntes Bild, dessen Analyse im einzelnen oft kaum möglich erscheint. Der Prozeß schneidet auch hier ungefähr an der Markgrenze ab und überschreitet sie nur ganz gelegentlich in geringer Breite.

Sehr lehrreich sind die *Bielschowsky*-Präparate (Abb. 3). Der herdförmige Charakter der Affektion sowie die vollkommene Nekrotisierung

des Grundgewebes kommt in ihnen besonders deutlich zur Geltung. Die Schollen erscheinen nicht gleichmäßig gefärbt. Es lassen sich allmählich Übergänge von tiefschwarzer bis graubrauner Farbe beobachten. Überall sind sie strukturarm, bald mehr schollig, bald mehr krümelig. Betrachtet man mit starker Vergrößerung die weniger dichten hyalinen Abschnitte, so sieht man das verdickte, grobbalkige und plumpe Gliareticulum gewöhnlich tiefschwarz verklumpt und wie erstarrt. Die einzelnen Balken und Bröckel in allen Farbübergängen von tief-

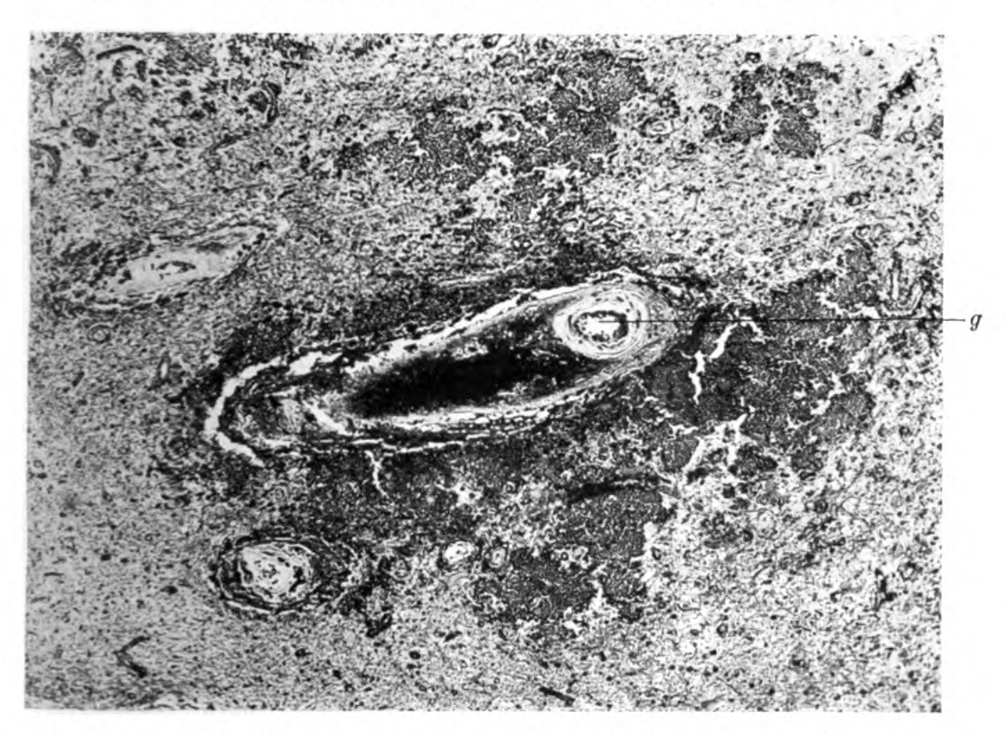


Abb. 3. Fall 1. Hyalin degeneriertes Gefäß (*g*), umgeben von hyalinen Schollen. Färbung nach Bielschowsky. Mikrophotogr. Starke Vergrößerung.

schwarz bis hellgrau sind nicht von gleichem Kaliber, oft sind sie mit kleinen dunklen Körnchen bedeckt, was ihnen nicht selten ein bestäubtes Aussehen verleiht. Andere sind stark verdickt, in der Mitte oder an den Enden aufgetrieben oder auch im ganzen Verlauf mit kleinen Kugeln oder Kolben versehen. Je dichter der Nekroseherd, desto geringer wird die celluläre Beteiligung. In den eben beschriebenen Stellen sind manchmal neben einzelnen geschrumpften Kernen noch tiefschwarz gefärbte homogene große Gliazellen sichtbar. Ihr Zelleib erscheint vollständig homogen und stark gebläht, die ebenfalls tiefschwarzen dicken Ausläufer sind eine Strecke lang deutlich sichtbar, dann verschwinden sie in den hyalinen Schollen. An einzelnen Stellen,

wo die hyalinveränderte Grundsubstanz feinkörnig erscheint und die Silberimprägnation nicht sehr hochgradig ist, lassen sich zahlreiche Gliazellen beobachten. In kleinen Gruppen liegend, heben sie sich scharf von dem dunkelgrauen Grundgewebe ab und erscheinen wie eingebettet in den Zerfallsmassen. Stärker wird die Beteiligung der Gliazellen dort, wo die Entartung noch nicht vollkommen zur Ausbildung gekommen ist. Mächtige Astrocyten füllen dann das Gesichtsfeld und senden überallhin ihre starken und langen Fortsätze. In kleinen Verbänden dringen sie zwischen den Schollen hindurch und umgreifen hier und da die nekrotischen Bröckel, sind aber nirgends imstande, in der Tiefe der Einlagerungen Fuß zu fassen.

Eine besondere Berücksichtigung bedürfen noch die Gefäße in dieser Gegend. In dem ganzen Bereich der schwer veränderten Rindenpartien zeigen sie nämlich die eigenartige hyaline Wanddegeneration, die wir schon in der Pia gesehen haben (Abb. 4). Die Intima erscheint auch hier vielfach ganz gut erhalten, die Media dagegen ist durchweg in eine hyaline Masse umgewandelt, in der keine oder nur ganz vereinzelte und schwer degenerierte Kerne liegen. Dabei erscheint sie vielfach gegen die Norm verbreitert. Um diese veränderten Gefäße herum findet man oft ganz gewaltige Mäntel von Infiltratzellen, die an Menge doch erheblich über das hinauszugehen scheinen, was man sonst auch in schwer veränderten paralytischen Gehirnen zu sehen bekommt. Nur in *den* Bezirken, wo die hyaline Masse in größerer Menge abgelagert ist, wird die perivasculäre Infiltration geringer.

Es sind noch einige Besonderheiten zu erwähnen. Abb. 3 zeigt ein Gefäß, wie wir es häufiger sehen. Man erkennt deutlich die hyaline Entartung der Wand, und um das Gefäß herum findet man in reichlicher Menge die hyalinen strukturlosen Massen. Das Bild, das wir hier sehen, hat zweifellos eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Gewebszerfall der senilen Drusen, besonders im Bielschowsky-Bild, sie unterscheidet sich aber von diesem durch die größere Ausdehnung und durch die unregelmäßige Abgrenzung und ihren uncharakteristischen Bau. Auch die reaktive Veränderung der Achsenzylinder vermissen wir. Jedenfalls scheint die Ablagerung der Hyalinmassen in gewissem Grade abhängig zu sein von der Erkrankung der Gefäßwände. Diese sind auch in solchen Bezirken noch im gleichen Sinne verändert, wo das Grundgewebe nicht oder nur in ganz geringem Maße degeneriert ist.

Eigenartige Veränderungen lassen sich noch vielfach an der Adventitia der Gefäße feststellen. Man sieht besonders da, wo das Infiltrat relativ schwach ausgeprägt ist, eine *starke Wucherung der adventitiellen Elemente.* Die Zellkerne sind hell, deutlich vergrößert, und das Protoplasma ist im Blaupräparat dunkel gefärbt und ebenfalls vermehrt. Dabei kommt es an vielen Stellen *zur Bildung von riesen-*

zellenähnlichen Symplasmen, die als breites Band eine ganze Capillare umschließen können. Abb. 4b zeigt ein derartiges eigenartiges Bild. Mitosen habe ich an derartigen Stellen nicht gefunden. An Längsschnitten sieht man, wie derartige vielkernige Plasmamassen oft die Gefäßwände auf größere Strecken begleiten. Abb. 4a zeigt ein etwas anderes Bild. Man sieht hier eine plasmareiche 6kernige Zelle den Rest eines hyalindegenerierten Gefäßes umfassen, der exzentrisch wie ein phagocytierter Fremdkörper in ihr liegt. Die Kerne sind etwas dunkler als die in Abb. 4b abgebildeten und in ihrer Form etwas unregelmäßiger. Oberhalb dieses Gebildes finden wir wieder eine Riesenzelle, die mehr an die in Abb. 4b erinnert.

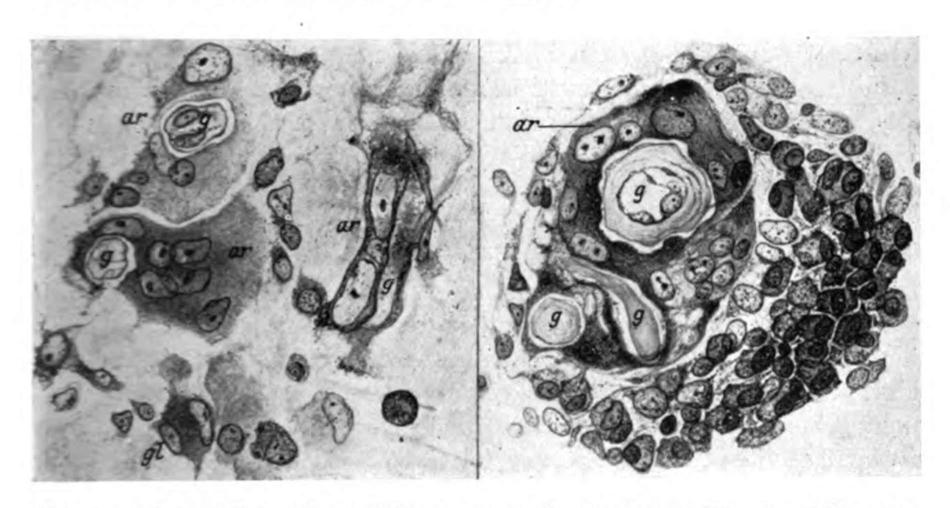


Abb. 4a und b. Fall 1. Riesenzellbildung um hyalin entartete Gefäße. *g* = Gefäße, *ar* = Riesenzellen, *gl* = Glia. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm nach Zeichnung bei Immersionsvergrößerung.

Um über die Natur der eigenartigen scholligen Massen mehr Klarheit zu gewinnen, wurde eine Anzahl färberischer Reaktionen vorgenommen.

Histochemisch läßt sich folgendes über die eingelagerte Substanz feststellen: 1. In Toluidinblauschnitten färben sich die Schollen schwach graublau, bei längerer Einwirkung des Farbstoffes mehr grünblau; sie erscheinen deutlich körnig; 2. nach van Gieson werden sie zum Teil leuchtend rot, meistens jedoch mehr gelbrot; sie sind strukturlos, und es fehlt bei dieser Färbung die deutliche Körnelung; die Grundsubstanz erscheint mehr homogen. 3. Mit Hämatoxylin-Eosin färben sie sich zum Teil hellblau, gewöhnlich aber rosa; 4. nach der Weigertschen Markscheidenmethode werden sie blauschwarz; 5. mit Resorcin-Fuchsin gleichmäßig grau; 6. mit Jodgrün-Fuchsin zum Teil intensiv rot, zum Teil graugrün; 7. nach Jakob-Mallory erscheinen sie in den zellärmeren

Bezirken intensiv blaugrün, zum Teil auch blaugrau. Die Körnelung ist bei dieser Färbung besonders deutlich sichtbar. 8. Mit der Weigertschen Fibrinmethode wird nur eine blaßblaue Färbung erzielt. 9. Mit Sudan läßt sich nirgends Fett nachweisen. 10. Die Berlinerblaureaktion ist vollkommen negativ. 11. Mit Methylviolett färben sich die Schollen graublau. 12. Mit Jodschwefelsäure strohgelb, einzelne Gefäßwände mehr bräunlich. Somit ist das mikrochemische Verhalten ein vollkommen uncharakteristisches; als Amyloid ist die eingelagerte Substanz nicht aufzufassen.

Außer in dem Rindengrau findet sich ein histologisch *ähnlicher kleiner Herd in der Substantia nigra, im roten Kern und in der Brücke.* Die Gefäße zeigen hier ebenfalls für diesen Fall typische hyaline Entartung, das Infiltrat besteht hier fast ausschließlich aus Plasmazellen. Auffallend oft ist die Adventitia stark aufgelockert und gewuchert, wie es oben geschildert worden ist. Die Capillaren sind im ganzen Bereich des Herdes hyalindegeneriert, und das Grundgewebe bildet ein, wie oben geschildert, stark lichtbrechendes, starres Netzwerk, das hier zahlreiche schwer geschädigte pigmenthaltige Ganglienzellen umgreift. Ihr Pigment wird nicht selten in die Gefäßscheiden verschleppt und ist dort in Form kleiner schwarzer Klumpen abgelagert; aber auch zahlreiche protoplasmatische Gliazellen haben Pigmentmassen aufgenommen, was dem Grundgewebe ein schwarzgesprenkeltes Aussehen verleiht. Obwohl es hier zu einer vollkommenen hyalinen Degeneration nicht gekommen ist, so sind doch die Zellausfälle ganz deutlich. Der herdartige Charakter der Störung tritt hier besonders deutlich hervor, weil die umliegenden Bezirke nur geringe Veränderungen im Sinne einer typischen progressiven Paralyse darbieten.

Fall 2. A. D., Arbeitersfrau, 59 Jahre alt, progressive Paralyse. Die Anamnese ergibt mit Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Infektion der Kranken in ihrer zweiten Ehe. Genau ist der Beginn der jetzigen Erkrankung nicht zu bestimmen. Am Tage vor der Aufnahme soll sie einen Schlaganfall erlitten haben.

Status: Die kleine zarte Frau ist bei der Aufnahme in sehr schlechtem Ernährungszustand. Die neurologische Untersuchung ergibt bis auf eine diffuse Schmerzhaftigkeit des Kopfes beim Klopfen, sowie eine Ungleichheit der Pupillen nichts Besonderes. Psychisch ist die Kranke zeitlich und örtlich nicht orientiert. Sie ist unruhig, traurig verstimmt, bricht oft in Weinen aus, möchte sterben. Die Merkfähigkeit ist stark gestört; sie vergißt sehr schnell alles. Serologischer Befund (Dr. *Kafka*): Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor (von 0,2 an) +++, Zellen 19/3, Phase I ++, Mastixreaktion: Tabeskurve.

Im Verlaufe der Erkrankung verblödet die Kranke immer mehr, der körperliche Zustand verschlechtert sich nach anfänglichen Schwankungen rapide, die Patientin wird hinfälliger und stirbt nach 18 monatigem Krankenhausaufenthalt an allgemeiner Schwäche.

Die Sektion ergibt: Schädeldach o. B. Dura prall gespannt, bei der Eröffnung derselben fließt wenig Liquor ab. Die Pia ist über dem Stirnhirn und rechts stärker als links getrübt und verdickt. Sie zeigt zahlreiche blauschwarze Pigmentierungen.

Diese scheinen sich im wesentlichen auf die Pia zu beschränken und greifen nur an einzelnen Stellen auf die Hirnsubstanz über. Die Seitenventrikel sind erweitert, ihr Ependym ist zart, das des vierten Ventrikels ebenfalls. Die Großhirnrinde ist deutlich verschmälert. Das Gehirn ist sonst herdfrei. Die Sektion des Körpers ergibt bis auf eine Sklerose der großen Gefäße nichts Bemerkenswertes. *Histologischer Befund:* Die Pia ist überall stark verdickt durch die Wucherung ihrer Bindegewebselemente. Es kommt zur Entwicklung eines derben Netzes von typischem reticulären Bau. Die Durchsetzung der weichen Hirnhaut mit Lymphocyten und Plasmazellen ist nur schwach ausgeprägt und fehlt stellenweise vollkommen. Andere Partien weisen dagegen eine starke Infiltration, auch mit polymorphkernigen Leukocyten, auf. Hier finden sich zahlreiche Bacillen und Kokken (es liegt also eine sekundäre Infektion vor).

Die bindegewebig gewucherten Piaabschnitte haben überall die Neigung, hyalin zu entarten; dann verschwinden die Bindegewebsstrukturen vollkommen, und das so entstandene Bild unterscheidet sich in nichts von dem des 1. Falles. Dasselbe gilt auch für die Gefäße der Pia, nur läßt sich durch die van Giesonsche Färbung der satte orangerote Ton nicht erzielen, die Gefäßwände färben sich mehr graugelb.

Die für die progressive Paralyse typischen Veränderungen der Rinde, soweit sie entzündlicher Natur sind, sind nur schwach ausgeprägt. Die Infiltrate um die Gefäße sind spärlich und fehlen oft ganz. Die Gliareaktion ist relativ schwach. Die Störung der Rindenarchitektonik ist zwar deutlich erkennbar, ist aber bis auf einzelne herdförmige Ausfälle, die noch geschildert werden sollen, nicht hochgradig. Schwer veränderte Ganglienzellen sind überall sichtbar. Die Eigenart des histologischen Bildes genügt durchaus zur Diagnose der progressiven Paralyse.

Außer den gewöhnlichen Veränderungen im Sinne einer Paralyse fallen „*atypische*“ *Erscheinungen an den Gefäßen der Rinde* auf. Die Zellen der Gefäßwand sind hochgradig geschwollen, die Zellgrenzen nicht mehr erkennbar, die Kerne dunkel und vom Protoplasma schlecht abgesetzt. An einzelnen Stellen ballen sie sich zu kleinen Haufen zusammen; es kommt zu einer Schwellung der adventitiellen Elemente ähnlich denen, wie sie im Falle 1 geschildert worden sind. Ein starker Wall aus Lymphocyten umgibt gewöhnlich ein solches Gefäß. Weiterhin ist es zur Bildung von miliaren Gummen der Gefäßwand gekommen. Die Verbindung der Granulome mit der Adventitia ist deutlich sichtbar. Die Gefäßwände der ergriffenen Stellen sind in der schon oben geschilderten Weise gewuchert. Die perivasculären Gummen zeigen den gewöhnlichen und typischen Bau, wie er von *Sträußler* und *A. Jakob* eingehend geschildert worden ist. Es lassen sich an diesen entzündlichen Neubildungen regressive Metamorphosen, die bis zur hyalinen Degeneration dieser Gebilde führen, Schritt für Schritt verfolgen: Das Grundgewebe des Gummi nimmt dabei ein homogenes leuchtendes

und stark lichtbrechendes Aussehen an; ein Gewirr von plumpen hyalinen Fasern, mit zahlreichen Lymphocyten durchsetzt, tritt an die Stelle von Epitheloidzellen, und schließlich tritt eine vollständige hyaline Degeneration ein. Sowohl die noch lebensfrischen als auch im Zerfall begriffenen Gummen lösen eine nur schwache entzündliche Reaktion des umliegenden Gewebes aus: Es kommt zu einer schwachen lymphocytären Ansammlung um das Gummi; daneben besteht noch eine ebenfalls schwache Gliawucherung.

Es ist nun außerordentlich auffällig, daß die *Gefäße der Rinde* an sehr vielen Stellen *eine schwere Degeneration ihrer Wandungen* erkennen lassen. In vereinzelten, fast herdförmig begrenzten Bezirken der Rinde sieht man besonders die größeren und mittleren Arterien betroffen, daneben aber auch Venen und Capillaren. Der Befund, der sich hier erheben läßt, ist ziemlich gleichartig. Die Intima ist meist noch leidlich erhalten, die Media dagegen ist unter völligem Verlust ihrer feineren Struktur umgewandelt in eine stark lichtbrechende, schollige oder körnige Masse, die mit Toluidinblau sich kaum anfärbt, mit van-Gieson-Schnitt dagegen einen gelbroten, aber stumpferen Ton als das Hyalin des ersten Falles bekommt. Kalkreaktion ergibt diese Masse nicht und die Form ihrer Ablagerung unterscheidet sich auch in manchen von den „Kalk“-Ablagerungen, die wir in den Gefäßen des Pallidums hier wie auch sonst so häufig finden. Dieser „Kalk“ ist sehr viel grobkörniger, unregelmäßig geformter und auch lange nicht so stark lichtbrechend wie das Hyalin der Rindengefäße. Besonders bemerkenswert erscheint nun, daß an einzelnen Stellen der Rinde, und zwar da, wo sich die degenerierten Gefäße in größerer Menge finden, es auch zu einer Ablagerung hyaliner Massen im Parenchym kommt. An solchen Stellen geht die Rindenarchitektonik weitgehend verloren und man sieht überall verstreut in Form von groben Balken oder Klumpen kernlose hyaline Massen auftauchen. Sie sind im Toluidinblaupräparat ungefärbt, sind stark lichtbrechend und scheinen aus einzelnen kleinen Körnchen mosaikartig sich zusammenzusetzen. Das zwischen diesen Massen liegende Parenchym ist weitgehend degeneriert, vor allem weisen die Ganglienzellen schwerste Schrumpfungserscheinungen auf, es fehlt dagegen an irgendwelcher wesentlichen Reaktion der Glia und vor allem treten infiltrative Vorgänge an diesen Stellen so gut wie vollständig zurück. So ist das ganze Bild wesentlich einfacher und unkomplizierter als das, welches wir in unserem 1. Fall gesehen haben. Was den Zusammenhang dieser hyalinen im Parenchym zusammengelagerten Massen mit den Gefäßen betrifft, so scheint es doch, als ob hier vielfach eine engere Beziehung besteht. Man sieht nämlich häufig, wie die *Gefäße mit ihrer hyalinen Media umgeben werden von einem dicken Mantel der eben beschriebenen Substanz* (Abb. 5), die augenscheinlich in den

periadventitiellen Räumen liegt, ähnlich wie wir es bei dem Mantel der Infiltratzellen zu sehen gewohnt sind, und es scheint doch, daß eben solche in den Adventitialräumen abgelagerten Massen eine Art von Krystallisationszentrum für die weiteren Ablagerungen im Parenchym bilden können. Es ist aber hervorzuheben, daß solche Zusammenhänge doch nicht regelmäßig aufzudecken sind.

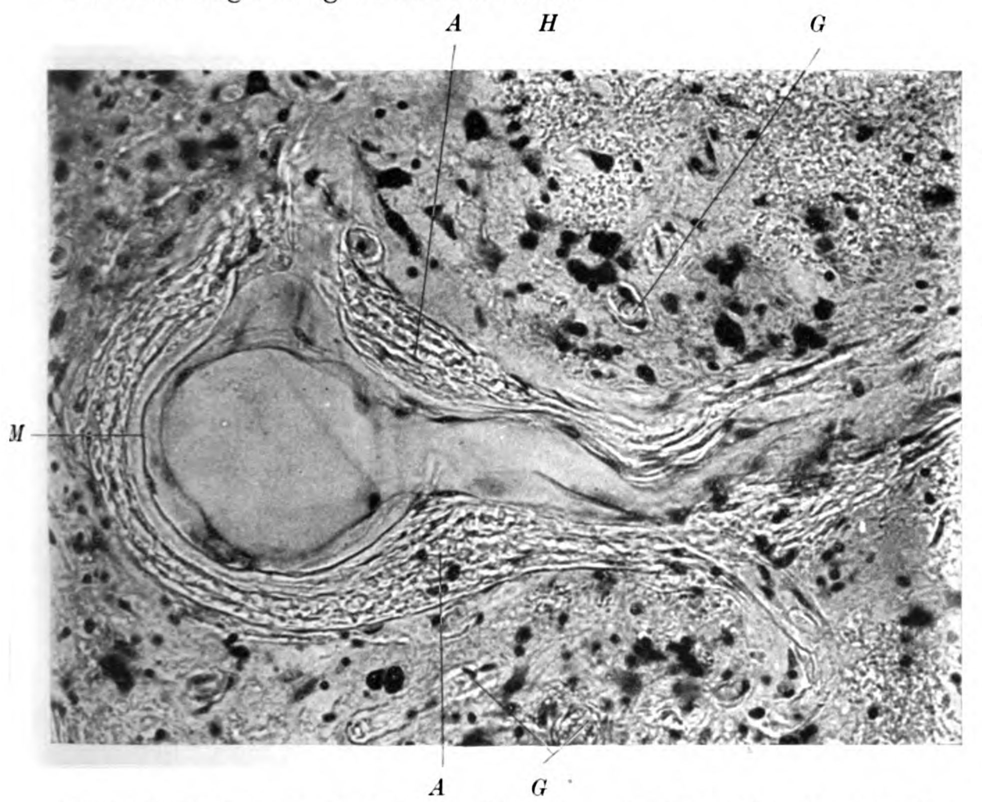


Abb. 5. Schnitt durch ein Gefäß aus dem Gehirn des zweiten Falles. Man erkennt deutlich die Media (*M*), die sich durch ihre homogene Beschaffenheit von den aus kleinen Schollen bestehenden Ablagerungen in der Adventitia (*A*) abhebt. Bei *G* „verkalkte" Gefäße, bei *H* Ablagerung der hyalinen Substanz im Parenchym. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm. Mittlere Vergrößerung.

Die färberische Reaktion dieser Substanz stimmt völlig mit dem überein, was wir für den 1. Fall feststellen konnten, so daß sich eine Wiederholung erübrigt.

Bei der Beschreibung des makroskopischen Befundes wurde schon auf die auffälligen starken Pigmentierungen in der Pia hingewiesen. Das Mikroskop zeigt ja einen ganz interessanten Befund, der eine kurze Erwähnung verdient. Man findet hier eine sehr reichliche Ablagerung eines körnigen grünlich-schwarzen Pigmentes. Dieses durchsetzt in Form feinster Granulae die sternartig verzweigten Bindegewebszellen.

Stellenweise ist diese Ablagerung so stark, daß der Zelleib vollkommen verdeckt wird und dann ganz schwarz und klumpig erscheint. Kontinuierlich geht der Farbstoff auch auf die Ausläufer der Zellen über, die sich dabei bald stärker, bald schwächer graugrün färben und weithin verfolgen lassen.

In van-Gieson-Schnitten färben sich die mit dem Pigment beladenen Zellen braun, während die noch nicht hyalinentarteten Bindegewebsfibrillen zart rosa, die Hyalinen braunrot färben. An einzelnen Stellen kommt es zur Aufspeicherung des Farbstoffes im Piagewebe in Form von rundlichen schwarzen (Toluidinblauschnitt) bzw. dunkelbraunen (van-Gieson-Schnitt) Klumpen. Auch die die Pia stellenweise durchsetzenden Leukocyten nehmen nicht selten den Farbstoff auf, dagegen bleiben die Lymphocyten stets frei. Eigenartig ist das Verhalten der Gefäße: Das Pigment liegt gewöhnlich in ihrer Adventitia in dichten Massen, oft die Strukturen des Gefäßes gänzlich verdeckend; in selteneren Fällen ist die Adventitia im ganzen Verlauf gleichmäßig und nur leicht gefärbt. Im allgemeinen bleibt das Pigment auf die Pia beschränkt, es greift aber an einzelnen Stellen auf die Gefäßwände der obersten Rindenschichten über. An solchen Stellen sind diese ganz stark verdickt und gewuchert. Ihre Wände sind derartig mit dem Farbstoff imprägniert, daß Einzelheiten sich zum Teil nicht mehr erkennen lassen. Der Farbstoff durchsetzt auch hier die Gefäßwandelemente in Form feinster Granula. Eine Infiltration fehlt. Die tieferliegenden Rindenschichten bleiben vom Pigment stets frei.

Die zwischen den Gefäßschlingen liegenden leicht protoplasmatisch gewucherten Gliazellen haben große Massen des Pigmentes aufgenommen, welches den Zelleib vollkommen verdeckt und nur den Kern freiläßt. Derart veränderte Gliazellen verleihen den befallenen Bezirken im histologischen Bild ein marmoriertes Aussehen. Eisenreaktion gibt dieses Pigment nicht.

Zusammenfassend läßt sich über die beiden beschriebenen Fälle folgendes sagen: Es handelt sich um histologisch typische und einwandfreie Paralytikergehirne, bei denen es an circumscripten Stellen zu einer *eigenartigen Umwandlung des Parenchyms und der Gefäße* gekommen ist. Die Gefäßerkrankung charakterisiert sich als eine eigenartige Veränderung vor allem der Media größerer Gefäße. Sie erscheint hyalin und strukturlos. In gleichem Sinne ist vielfach auch die Wand von Capillaren verändert. Im Parenchym finden wir in ausgedehnten Bezirken als Gewebe ersetzt durch strukturlose Massen von glasigem Aussehen, die wahrscheinlich wohl unter der Einwirkung des Alkohols eine mosaikartige Zusammensetzung aus kleinen und kleinsten Schollen erkennen lassen. Eine genauere histochemische Charakterisierung dieser eigenartigen Substanz ist nicht möglich gewesen. *Um*

Amyloid handelt es sich jedenfalls nicht. Wir sprechen in Anlehnung an die in der Literatur niedergelegten Befunde von *hyaliner Entartung*, ohne damit einen weiteren Begriff zu verbinden als den einer homogenen glasigen Umwandlung in eine nicht näher charakterisierbare Substanz. Es muß sogar dahingestellt bleiben, ob es sich bei der hyalinen Degeneration im Parenchym und der hyalinen Umwandlung der Gefäßwände um dieselben Substanzen handelt, einzelne Momente, wie wir sie in der Beschreibung schon hervorgehoben haben — so die verschiedene Lichtbrechung der beiden Substanzen — lassen in dieser Richtung Zweifel entstehen. Wir müssen natürlich letzten Endes es auch dahingestellt sein lassen, ob die hyaline Degeneration des 1. Falles völlig identisch ist mit der des 2.

Sucht man die *Bedingungen,* unter denen es zu dieser eigenartigen Gewebsveränderung kommt, etwas genauer zu bestimmen, so wird man in erster Linie an Störungen in der Ernährung des Gewebes denken. In dieser Beziehung erscheint der 2. Fall vor allem wichtig. Denn hier ist die Veränderung der Gefäße eine räumlich viel ausgedehntere als die hyaline Umwandlung des Rindenparenchyms, und man darf wohl daraus schließen, daß die Gefäßveränderung das Primäre, die Umwandlung des Parenchyms das Sekundäre ist. Es ist allerdings dieser Schluß nicht unbedingt bündig, und man könnte sich auch vorstellen, wie es kürzlich *Schröder* getan hat, daß die hyalinen Massen zunächst im Parenchym gebildet und in die Gefäßwände aufgenommen werden. Wir glauben aber doch diese Annahme für unsere Fälle ablehnen zu müssen, und zwar deshalb, weil wir bei der 2. Beobachtung hyalinentartete Gefäße an Stellen finden, wo im Parenchym auch nicht eine Spur einer derartigen Degeneration nachzuweisen ist. Daß auch überhaupt Zweifel an der Identität des Hyalins der Gefäßwände und des Parenchyms bestehen, ist schon erwähnt. Wir glauben also, daß es auf Grund von Ernährungsstörungen, die ihrerseits wieder abhängig sind von Veränderungen der Gefäße, zu der eigenartigen Umwandlung des Rindenparenchyms gekommen ist. Die primären Gefäßveränderungen können dabei offenbar verschiedener Natur sein. Im Falle 2 ist es eine allgemeine hyaline Degeneration der Blutgefäße, im Falle 1 scheint eine besonders massige und schwere Infiltration eine Rolle zu spielen. Eine weitere Aufklärung der besonderen Bedingungen dieser Degeneration ist uns nicht möglich. Was man im Mikroskop sehen kann, ist eben nur die Umwandlung des Parenchyms in diese eigenartige glasigen Massen. Daß ein Versuch des Abtransportes dieser Substanz gemacht wird, ist deutlich. Besonders in Fall 2 haben wir ja die periadventitiellen Räume strotzend voll von dieser Substanz gesehen.

Auffällig erscheint die *verschiedene Reaktion des umgebenden Gewebes auf das Hyalin.* Im Fall 2 sehen wir eigentlich keine reaktive

Veränderung in der Umgebung. Ganz anders im 1. Fall. Hier finden wir eine deutliche reaktive Wucherung gliöser Elemente, die augenscheinlich mit der Ablagerung dieser Substanz irgendwie in Beziehung zu bringen ist. Ob auch der Status spongiosus irgendwelche kausalen Beziehungen, sei es als Ursache, sei es als Folge zu der hyalinen Ablagerung hat, muß dahingestellt bleiben. Der spongiöse Rindenschwund ist ja als Folge eines besonders raschen Verfalles des Parenchyms aufzufassen (*Spielmeyer*), und so deuten die engen räumlichen Beziehungen zwischen ihm und der hyalinen Ablagerung ebenfalls auf die Bedeutung von Ernährungsstörungen hin. Eine interessante reaktive Beziehung der Umgebung zum Hyalin sehen wir in den *Riesenzellen*. Sie sind bisher nur einmal und zwar von *Dürck* beobachtet, der sie als Fremdkörperriesenzellen anspricht. Diese Auffassung dürfte auch die für unseren Fall richtige sein. Sie entstehen augenscheinlich als Reaktion auf die hyalinen Veränderungen und zwar vor allem diejenigen der kleinen Gefäße. Die Mehrzahl dieser Elemente, die wir gefunden haben, ist sicher mesenchymaler Natur, wie man ja auch ihre Entstehung aus der Adventitia direkt verfolgen kann. Bei einigen anderen Elementen, wie sie auch in Abb. 5a abgebildet sind, kann es sich vielleicht um gliöse Riesenzellen handeln, ähnlich wie *Jakob* und andere sie beschrieben haben.

Es sind zum Schluß noch einige Worte über den auffälligen Befund von *Pigment* in der Pia im 2. Fall zu sagen. Was die Art dieses Pigmentes betrifft, so dürfte sie sicher zu den Melaninen gehören. Diese Diagnose ergibt sich einmal aus der Morphologie der pigmentführenden Zellen (typische Chromatophoren) und aus dem Fehlen jeglicher Eisenreaktion, die die Diagnose Blutpigment ausschließen läßt. Auf die Entstehungsweise dieses Pigmentes, über das sich *Oberndorfer* kürzlich zusammenfassend ausgesprochen hat, braucht hier nicht mehr eingegangen zu werden. Derartige Ablagerungen von Farbstoffen in den Hirnhäuten sind ja im allgemeinen keine Seltenheiten und kommen als normaler Befund wenigstens in geringem Grade eigentlich regelmäßig vor. Das Auffällige ihrer Beobachtung liegt vor allem in der Massenhaftigkeit des Farbstoffes und darin, daß er sich nicht nur auf die Pia beschränkt, sondern weitgehend die Gefäße des Parenchyms begleitet und von hier aus sogar in Gliazellen aufgenommen ist. Es scheint nach der ganzen Art des Befundes nicht ganz ausgeschlossen, daß das ursprünglich wohl in besonders reichlichem Maße abgelagerte Pigment sekundär, unter dem Einfluß des chronischen entzündlichen Reizes an den Wucherungsvorgängen des Mesenchyms teilgenommen hat. Man könnte also von einem Fehler in der geweblichen Zusammensetzung der Pia, einer Hamartie im Sinne Albrechts sprechen, die sekundär in Wucherung geraten ist.

Wenn diese Art der Wucherung auch in keiner Weise schon als geschwulstmäßig zu betrachten ist, so ergeben sich doch schon Hindeutungen auf die Entstehung echter tumoröser Wucherungsvorgänge, wie sie als mehr oder minder diffuse Melanome der weichen Häute in der Literatur bekannt sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alzheimer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **30** (hier auch die ältere Literatur). — [2]) *Dürck*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**, H. 1. — [3]) *Schröder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. — [4]) *Sioli*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **12**. — [5]) *Oberndorfer*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**.

Ein Beitrag zur Pathologie des Zentralnervensystems bei akuter gelber Leberatrophie.

Von

Dr. R. Spaar.

(Aus der Landesanstalt Sonnenstein bei Pirna a. E. — Direktor: Geheimrat Dr. *Ilberg*.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Mai 1924.)

In einer ausführlichen Bearbeitung in Bd. 77 dieser Zeitschrift hat *Kirschbaum* die Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie einer kritischen Besprechung unterzogen. Die von ihm erhobenen Befunde im Zentralnervensystem konnten wir im wesentlichen bei einem von uns beobachteten Fall akuter gelber Leberatrophie bestätigen, die Einzelheiten dieser unserer Beobachtungen seien hier kurz mitgeteilt, sie liefern in mancher Hinsicht eine Ergänzung zu *Kirschbaums* Ergebnissen.

Zur Vorgeschichte des Falles sei kurz folgendes erwähnt: M. H. ♀ 60 Jahre alt, seit 10 Jahren an Dementia paranoides leidend, erkrankte am 12. X. 1923 mit leichtem allgemeinem Ikterus und Ödemen an den Unterschenkeln. Am folgenden Tag (13. X.) ist sie bereits benommen, der Ikterus und die Ödeme sind erheblich verstärkt, es besteht Ascites in mäßigem Grade. In tiefem Koma erfolgt nach weiteren 4 Tagen der Exitus, ohne daß irgendwelche Delirien oder motorische Reizerscheinungen zu verzeichnen gewesen wären; auffallend war in den letzten Tagen vor dem Tode eine ganz exquisite Neigung der Haut zur Bildung von größeren und kleineren Blasen mit gelblich-serösem Inhalt an all den Stellen, an welchen auch noch so geringer Druck einwirkte.

Sektionsbefund: Anasarka, mäßiger Ascites; starker Ikterus der Haut und der Schleimhäute, Schrumpfniere beiderseits, Atherosklerose der Aorta. Leber stark verkleinert, Kapsel fein gefältelt, Rand scharf, Farbe des Organs trübgelb, Konsistenz teigig-schlaff; auf dem Schnitt völlig unklare, trübe Zeichnung mit unregelmäßigen Blutaustritten.

Gehirn: Haut des Schädels stark gelb gefärbt, Dura stark gespannt, auf ihrer Innenseite zarte, rote bis rotbraune, häutchenartige Auflagerungen, feinste Blutungen in die stark gespannte, in ihren Maschen reichlich Flüssigkeit enthaltende,

weiche Hirnhaut. Das symmetrisch gebaute Hirn mit abgeplatteten Windungen ist sehr feucht. An manchen Stellen (Lob. front.) erscheint die Rinde etwas verschmälert. Allenthalben im Marklager, vor allem im Balken, weniger im Hirnstamm, mehr wieder im Mark des Kleinhirns, endlich auch vereinzelt im verlängerten Mark finden sich bis zu hirsekorngroße Blutaustritte in das umgebende Gewebe. Schon makroskopisch fällt auf, daß die Rinde überall anscheinend völlig *frei* von *Blutungen* ist.

Untersucht wurden außer Stücken aus dem Gehirn und seinen Häuten Leber, Milz, Niere und die auffallend schmalen, wenig lipoidreichen Nebennieren. Da Formolmaterial vom C. N. S. nicht zur Verfügung stand, mußte die Fettfärbung und die Fibrillenfärbung leider unterbleiben, und es konnte nur nach Nissl, Holzer, van Gieson, Weigert sowie mit Hämatoxylin-Eosin, Methylgrün-Pyronin gefärbt werden.

Der an den einzelnen Hirnteilen erhobene mikroskopische Befund stellt sich folgendermaßen dar.

Pia mater: In den Lymphräumen der Pia sind die Balkennetze sehr deutlich; vereinzelt finden sich kleine Blutaustritte reaktionslos im Gewebe liegend. Kleine lymphocytäre Elemente tauchen in geringer Zahl an einzelnen Stellen im Gewebe auf, ab und zu findet sich besonders in der Pia des Stirnhirns, eine Mastzelle mit ihren typisch in Knötchenform angeordneten Chromiolen. Nirgends finden sich lymphocytäre Infiltrate; auch Plasmazellen fehlen.

Die Gefäße der Pia mit ihrer blassen, schlecht sich färbenden, relativ kernarmen Media zeigen große, blasse Intimakerne mit feinen, punktförmigen, dunklen Körnchen; die sie verbindenden Plasmabrücken sind sehr dünn.

Stirnwindung: Die Zellarchitektonik der Rinde ist im großen und ganzen nicht gestört; doch finden sich vor allem in den mittleren und tieferen Rindenschichten unregelmäßige Ganglienzellausfälle. Wenn auf den ersten Blick, insbesondere bei schwacher Vergrößerung, diese Lücken zusammenhanglos erscheinen, so kann man in den meisten Fällen mit stärkerer Vergrößerung (Zeiß Obj. D. Ok. 3) Capillaren mit großen, blassen Endothelkernen und feinwabigem Protoplasma erkennen, die die genannten Ausfälle untereinander verbinden. In allen Ausfallsherden läßt sich eine derartige Capillare in der Nähe aber nicht nachweisen, es liegen diese Herde dann anscheinend völlig reaktionslos im Gewebe. Was die einzelnen Rindenschichten selber anlangt, so sind die Nervenzellen der mittleren Schichten fast durchweg abgerundet, geschwollen, gleichmäßig gefärbt; die sonst färbbaren Protoplasmasubstanzen zeigen eine staubartig-krümelige, gleichmäßige Beschaffenheit, der Kern der Nervenzellen ist durchweg groß und blaß, das Kernkörperchen sehr deutlich. Die Zellfortsätze sind oft weithin sichtbar. Auch unregelmäßig entfärbte Ganglienzelleiber finden sich ab und zu. An anderen Stellen derselben Rindenschichten finden sich im ganzen verkleinerte Zellen von gleichmäßig dunkler Farbe mit länglichem dunklem Kern und geschlängelten Fortsätzen.

Je mehr man die Veränderungen der Ganglienzellen auch in den tieferen Rindenschichten verfolgt, um so mehr trifft man auf kaum noch färbbare Nervenzelleiber und mannigfache Zellschatten. In der 5. und 6. Rindenschicht erscheinen diese Zellschatten oftmals mehr gruppenweise angeordnet. Die noch intakten Nervenzellen enthalten zum großen Teil grünlichgelbes Pigment, ihr Protoplasma zeigt oft einen feinwabigen Bau.

Was die Glia anlangt, so finden sich in den obersten Schichten der Stirnwindungen reichliche große, blasse, bläschenförmige Gliakerne meist mit 2 oder 3 kleinen Körperchen; im Nissl-Präparat erkennt man um die meisten dieser Gliakerne einen blaßvioletten, großen Zelleib mit dünnen, nach der Peripherie zu immer feiner werdenden Fortsätzen. Diese Fortsätze stehen oft untereinander

im Zusammenhang; auf diese Weise entsteht dann ein zusammenhängender, fein blaßvioletter Plasmaverband. Auch in den tieferen Rindenschichten finden sich in reichlicher Anzahl die eben erwähnten großen, blassen, manchmal nicht ganz runden Gliakerne in feinfädigem, protoplasmatischem Zusammenhang; demgegenüber treten überall die kleinen, dunklen Kerne der Neuroglia zurück. Die Trabantzellen sind vermehrt und bilden in vielen Fällen syncytiale Zusammenhänge um die veränderten Ganglienzellen. Auch im Mark trifft man auf die zahlreich vorhandenen, oben erwähnten großen Gliakerne. Die Gliafaserbildung ist nach dem *Holzer-Präparat* durchschnittlich gering. Die größeren Gefäße zeigen fast überall eine blasse, kernarme Media; die Endothelkerne auch der kleinsten Capillaren sind groß, blaß mit feinen dunkleren Körnchen; die Capillaren selber sind an manchen Stellen vermehrt und bilden ein feines, blasses Maschenwerk.

Über den *anderen Hirnteilen* zeigt die Pia im wesentlichen dasselbe Verhalten wie über dem Stirnhirn; vereinzelt findet man einmal Plasmazellen. Zur Regel gehören sie nicht; Rundzelleninfiltrate fehlen völlig.

Was die Ganglienzellen anlangt, so trifft man überall in der Hirnrinde denselben Prozeß, neben dem Stirnhirn vor allem in der Gegend der Zentralwindungen.

Zentralwindung: Auch hier finden sich bei sonst im ganzen intakter Zellarchitektonik in den mittleren und tieferen Rindenschichten unregelmäßige Ausfallsherde; wie überall in der Rinde sind auch hier die Nervenzellen der mittleren und tiefen Schichten gebläht, geschwollen, von abgerundeter Form mit großem, hellem, rundem Kern, dessen Kerngerüst ab und zu als feine Streifen zu erkennen ist; die Nervenzellfortsätze sind weithin sichtbar. Ein großer Teil der Nervenzellen selber ist zugrunde gegangen, ihre Schatten finden sich besonders in den tieferen Schichten. Wenn auch die großen *Beetz*schen Zellen zum größten Teil intakt erscheinen, sind doch manche von ihnen abgerundet in ihrer äußeren Gestalt und von gleichmäßig krümeligem Aussehen. In den Nervenzellen findet sich viel bräunlichgelbliches Pigment, viele Ganglienzellen sind feinwabig gezeichnet. Daneben kommen in mäßiger Anzahl verkleinerte, gleichmäßig dunkelgefärbte Ganglienzellen mit korkzieherartig geschlängelten Fortsätzen vor. Ähnlich wie überall in der Rinde findet sich auch hier eine in erster Linie stark progressiv gewucherte Glia mit großen, blassen Kernen, vergrößertem Zelleib, mit teilweise untereinander zusammenhängenden Fortsätzen, deren färbbare Substanz an ihrer Begrenzung oft dichter erscheint. Daneben finden sich auch — aber weniger zahlreich — regressiv umgewandelte Gliazellen mit zusammengeballtem, eingeschnürten, stark pigmentierten Kernen und mehr oder weniger deutlichem Zelleib. Umklammerungen sieht man in den meisten Rindenschnitten. Die *Holzer-Färbung* ergibt nirgends in der Rinde nennenswert vermehrte Faserglia.

Die größeren Gefäße mit ihrer blassen Media verlaufen oftmals stark geschlängelt, in ihrer nächsten Umgebung finden sich oft helle, blasse, kernlose Zonen. An vereinzelten langen Rindengefäßen sieht man Körnchenzellen. Die Gefäßinnenhaut zeigt oft geblähte helle Kerne und schlecht färbbares Protoplasma. Ungemein charakteristisch sind die sich überall im Mark der Hemisphären vorfindenden Ringblutungen. Auf sie wird bei Besprechung der Balkenbefunde zurückgekommen werden.

Die kleinsten Gefäße sind an vielen Hirnstellen zweifellos vermehrt.

Balken: Im Balken treten vermehrte, große, blasse Gliakerne mit vergrößertem, blaßviolettem Leib auf, daneben in auffallender Menge größere und kleinere Ringblutungen, die das Bild einer regelrechten „Hirnpurpura“ abgeben.

Abb. 1 (Zeiss Ok. 3. Obj. A) gibt einen anschaulichen Begriff davon.

In der Mitte eines nekrotischen Zentrums findet man in den meisten Fällen hier noch eben erkennbar, ein präcapillares Gefäß, aus dem die Blutung wohl

erfolgte; ein Wall von Gliazellen, die palisadenartig aufgereiht erscheinen, umgibt in plasmatischem Verbande die nekrotische Zone, und zwischen ihnen und über sie hinaus findet man die ausgetretenen roten Blutkörperchen. Die Blutkörperchenzone fehlt an anderen Stellen in vielen derartigen Herden. Im Innern der nekrotischen Zone sieht man feine Schollen und Fäden. Die Herde ohne Blutung sind völlig gleichartig gebaut wie diejenigen mit Blutung. Daß es bei einer derartigen Ringblutung zu einer Gliafaserbildung im weiteren Verlauf kommen kann, zeigt Abb. 2 und 3. Beide geben dieselbe Stelle wieder. Hier sieht man ein deutliches Gliafasernetz um die nekrotische Mittelzone; eine Faserbildung hat hier bereits in starker Weise eingesetzt. Die Ringblutungen des Balkens entsprechen in ihrem Aufbau genau denen im Mark der Hemisphären.

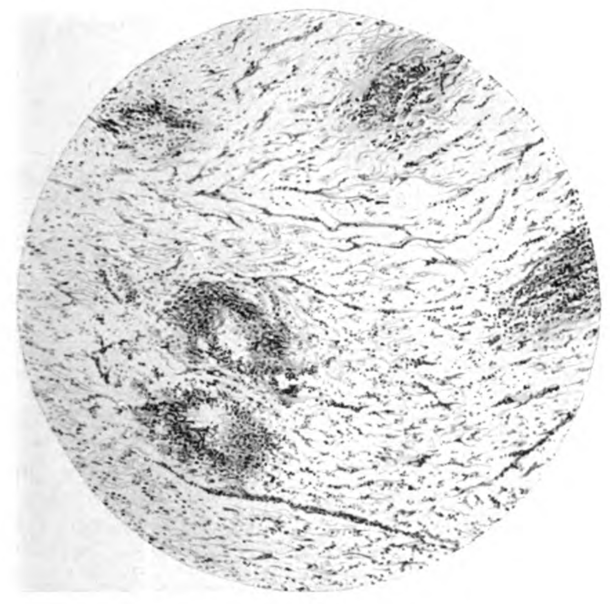


Abb. 1.

Corpus striatum: Im Corpus striatum finden sich ebenfalls zahlreiche, wie in der Rinde veränderte Ganglienzellen und eine in mäßigem Umfang vermehrte, protoplasmatische Glia; dasselbe ist ferner im *Globus pallidus* der Fall.

Thalamus opticus: Im Thalamus opticus sind die Nervenzellen oft nur noch schattenhaft angedeutet; an manchen Zellen hat man den Eindruck, als ob ein heller Ring mit feinen Brücken im Zelleib um den Kern herumführt; zahlreich sind im Thalamus opticus die Umklammerungen, und stark vermehrt sind oft in Form von *Gliarasen* die großen, blassen Gliakerne mit ihrem vergrößerten Leib; in den Fortsätzen dieses Zelleibes findet sich oft grünlich gefärbtes Pigment in kleinen Schollen bzw. Kugeln. Sehr oft trifft man in der Umgebung von Präcapillaren bald mehr längliche, bald mehr rundliche *Herde* aus Gliakernen, von denen sich die meisten in regressiver Veränderung befinden. In viel geringerer Anzahl als im Balken und im Mark der Hemisphären findet man auch in den Zentralganglien Ringblutungen und zentrale Nekroseherde mit dichtem, palisadenartigem Gliazellwall in klarem Plasmaverbande. Auch hier wieder im *Holzer-Bilde* deutliche Faserbildung um diese Herde.

Kleinhirn: Im Kleinhirn erscheinen die meisten Purkinje-Zellen intakt; viele sind gleichmäßig dunkel gefärbt und lassen nur schwer den Kern erkennen, von anderen sieht man im Nissl-Bild nur blasse, undeutliche Formen mit leicht unregelmäßig gestaltetem Kern. Auffallend ist in der Molekularzone des Kleinhirns das Vorkommen von Gliaverbänden, die man als strauchwerkartige Bildungen im Sinne *Spielmeyers* bezeichnen muß. Es handelt sich zum Teil um große, relativ dunkle Kerne, die mit den Fortsätzen ihres zum großen Teil deutlich erkennbaren Leibes untereinander zusammenhängende Verbände bilden; auf der anderen Seite um mehr stäbchenförmig geformte Kernelemente mit blassen, schmalen Fortsätzen; dabei erscheinen die letztgenannten Kerne nicht ganz so schlank und spitz wie Stäbchenzellen, sondern sehen wie gestaucht und plump aus.

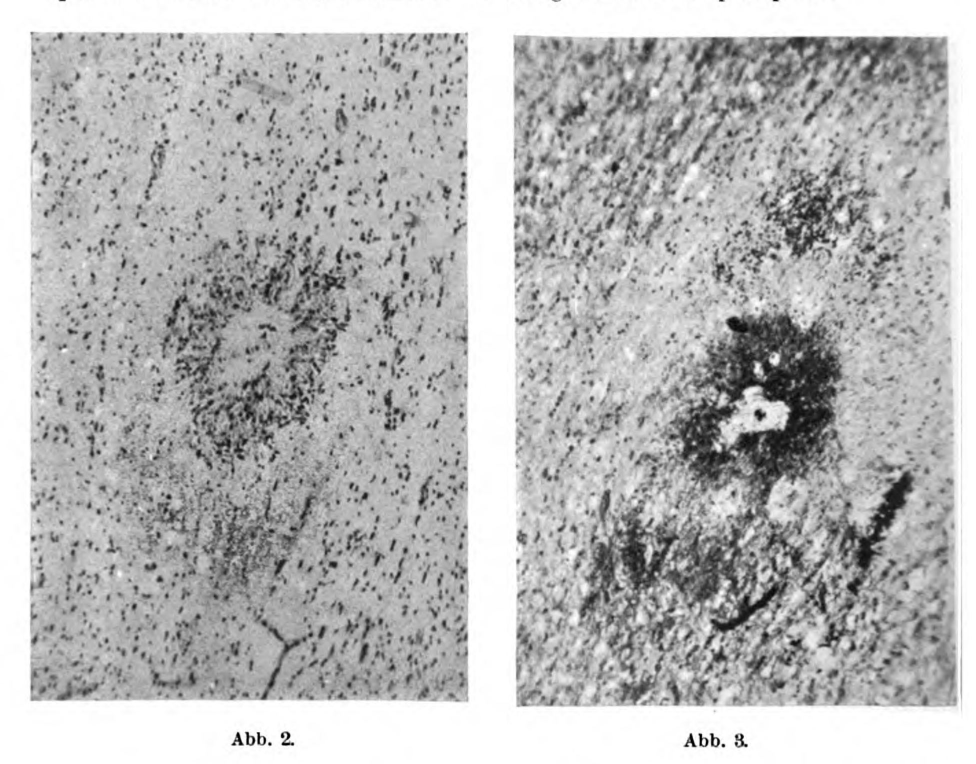


Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 4 (Zeiss Ok. 3 homogene Immers. $^1/_{12}$) gibt von einem derartigen Strauchwerk ein gutes Bild.

Im Mark des Kleinhirns ist die Glia in mäßigem Grade progressiv verändert; es finden sich auch hier häufig Ringblutungen und Nekroseherde ohne Blutkörperchenwall.

Brücke: In der Brücke sind die Nervenzellen im Nissl-Bild fast durchschnittlich gleichmäßig dunkelblau gefärbt und leicht aufgetrieben, große, blasse Gliakerne mit deutlich sichtbarem, vergrößertem Zelleib mäßig vermehrt. Ab und zu trifft man auf die oben erwähnten Blutungs- und Nekroseherde.

Verlängertes Mark: Im verlängerten Mark enthalten die Ganglienzellen der großen Nervenkerne auffallend viel gelbgrünliches Pigment; die Zellen selber sind fast durchweg gut erhalten und zeigen tinktoriell bis auf wenige Ausnahmen, z. B. im sensiblen Vaguskern und im Hypoglossuskern, normales Verhalten. In den

beiden erwähnten Nervenkernen finden sich unregelmäßig abgerundete, gleichmäßig dunkel gefärbte Ganglienzellen, an denen Einzelheiten der Protoplasma- bzw. der Kernstruktur kaum zu sehen sind. Eine verhältnismäßig kompakte Anhäufung großer Gliakerne ist in dem einen Vaguskern vorhanden.

Auffallend ist das Verhalten der Nervenzellen in beiden Oliven. Sie sind fast alle mit grünlichgelbem Pigment angefüllt, ihr Zelleib, meist gleichmäßig dunkel gefärbt, oft aber auch von wabiger Struktur, zeigt überall starke Auftreibungen der äußeren Form, der Zellkern ist nur schwer sichtbar. Relativ zahlreiche Zellschatten finden sich hier. Die Glia erscheint vermehrt in Form zahlreicher, großer, blasser Kerne mit deutlichem Leib. An einzelnen Stellen innerhalb der Zellschichten der Olive kommt es zur Bildung regelrechter Gliaherdchen. Kleine Blutungen und Nekrosen finden sich auch hier relativ zahlreich. Sie sind



Abb. 4.

auch im Bereich der Schleife und der Pyramiden anzutreffen. Die Faserglia ist im allgemeinen nicht vermehrt, mit Ausnahme der Faserbildung um die Blutungs- und Nekroseherde.

Es bleibt noch übrig, kurz auf den mikroskopischen Befund der Leber, Niere, Nebenniere und Milz einzugehen.

Leber: In der Leber findet sich eine ausgedehnte völlige Nekrose der Leberzellen im Zentrum der Leberläppchen. Was noch von Leberzellen in der Peripherie der Läppchen vorhanden ist, ist feinwabig gebaut mit Gallenfarbstoff und zum Teil mit Eisen beladen; viele Leberzellen sind völlig verfettet. Eisen findet sich auch in den Kupferschen Sternzellen. Die Capillaren sind stark gefüllt, Blutungen relativ selten. Eine kleinzellige Infiltration ist nirgends zu erkennen, regenerative Prozesse, insbesondere von seiten der Gallengangsepithelien, fehlen völlig.

Niere: Die Niere zeigt relativ wenig hyalin zugrunde gegangene Glomeruli, streifige lymphocytäre Infiltration, daneben in den erhaltenen Glomerulusschlingen

kaum vermehrte Kerne, sehr wenig Fett in feinsten Tröpfchen, im Kapselraum einiger Gefäßknäuel abgestoßene Epithelien. Daneben findet sich eine ausgesprochene, systematische, reguläre Hämosiderose der Tubuli contorti.

Milz: Die Milz erweist sich mikroskopisch als relativ blutreich; es findet sich nirgends in ihrem reticulo-endothelialem Apparat Eisen.

Nebenniere: Die einzelnen Schichten der Rinde sind schmal, es besteht ein ausgesprochenes Ödem, der Lipoidgehalt ist *sehr* gering, ganz unregelmäßig verteilt. Die Rindenzellen erscheinen wabig aufgequollen.

Zusammengefaßt ergibt sich folgendes: Der vorliegende Fall ist klinisch ausgezeichnet durch die Kürze der Krankheitsdauer, durch die von Anfang an vorhandene schwere Beeinträchtigung des Bewußtseins, die frühzeitig auftretenden Ödeme. Eine luetische Infektion lag nicht vor. Die Krankheit hat nicht länger als 6 Tage gedauert, sie bot von vornherein das Bild schwerster Intoxikation. Dementsprechend handelt es sich im Zentralnervensystem ähnlich wie in *Kirschbaums* Fällen um einen *rein degenerativen* Parenchymprozeß (*Kirschbaum*). Nirgends finden sich irgendwelche Zeichen infiltrativer Vorgänge; in erster Linie erweist sich das nervöse Parenchym des Cortex als geschädigt, in zweiter Linie das der Stammganglien und weiterhin dasjenige des Kleinhirns; besonders bevorzugte Stellen konnten wir nicht nachweisen; wenn auch im Corpus striatum anscheinend weniger intensive Schädigungen vorliegen, so kann man deshalb doch nicht von einer einseitigen Bevorzugung bestimmter Hirngebiete hier sprechen.

Was die einzelnen Komponenten des ganzen Prozesses anlangt, so stellt sich die Hirnschädigung dar in erster Linie als akute Zellerkrankung, die zu herdweisem Untergang des funktionstragenden Parenchyms führte; dieser ist in erster Linie der Ausdruck der schweren Intoxikation nicht etwa das pathologisch-anatomische Substrat der Dementia praecox, wobei man sich klar sein muß, daß entsprechend den Befunden *Josephis* bei der Dementia praecox auch im vorliegenden Falle manche Zell*ausfälle* in der Rinde auf den pathologisch-anatomischen Prozeß bei der Dementia praecox zurückgeführt werden können, vor allem solche Ausfälle, in denen Abhängigkeit von Capillaren oder Präcapillaren nicht zu sehen ist und eine progressive Gliawucherung nicht stattgefunden hat.

Des weiteren stellt sich der vorliegende Prozeß pathologisch-anatomisch als eine ausgesprochene Gliareaktion im Sinne einer progressiven Gliawucherung dar, ganz wie es *Kirschbaum* beschrieben hat. Es bleibt aber nicht wie in *Kirschbaums* Fällen eine Kleinhirnbeteiligung etwa aus; auch im Cerebellum findet sich genau so wie sonst — wenn auch weniger — eine Vermehrung progressiv veränderter Gliakerne und auch die Bildung strauchwerkartiger Gliakomplexe in der Molekularzone, ähnlich den Bildungen, wie sie bei anderen toxischen Schädi-

gungen, Urämie usw., von *Spielmeyer* u. a. beschrieben wurden; daß auch hier eine Alteration des Purkinje-Apparates vorliegt, muß man danach annehmen, wenn auch im Nissl-Bild relativ wenig davon zu erkennen ist.

Ferner gibt in unserem Falle dem ganzen Bild des Prozesses ein eigentümliches Gepräge das Auftreten äußerst zahlreicher, in Abhängigkeit von Capillaren stehender Nekroseherde mit pallisadenartigem Gliawall mit und ohne Blutkörperchenwall.

Ringblutungen liegen also dem Bild der „Hirnpurpura" zugrunde, welches das Gehirn makroskopisch bot.

Wenn etwas als bevorzugt bei dem ganzen Prozeß zu bezeichnen ist, dann ist es das Beschränktsein dieser Blutungen und Nekrosen auf das Hemisphärenmark, den Balken, in geringem Maße den Hirnstamm, das Kleinhirnmark und das verlängerte Mark bei völligem Freisein der Hirnrinde; es scheint eben doch, als ob bestimmte Gefäßgebiete leichter schwer geschädigt werden könnten als andere (Rinde).

Auffallend ist ferner dabei die Bildung eines starken Gliafaserwalles um diese Herde, und zwar *nur* um diese Herde, durch welchen letztere gegen die Umgebung wie abgestützt erscheinen. Schon die Tatsache, daß sich dieser Gliafaserwall nur um diese Herde bildete, somit streng lokalisiert ist, unter Freilassen der Hirnrinde, weiter der übrige Bau der Herde selbst, spricht ohne weiteres gegen einen der Dementia praecox eigentümlichen Prozeß. Daß sich überhaupt Gliafasern in dem Maße in beiden Arten von Herden bilden konnten, deutet auf eine frühzeitige Entstehung derselben und damit auf eine sehr zeitige schwere toxische Schädigung bestimmter präcapillarer Gefäßgebiete.

Auch sonst hat man den Eindruck einer sehr zeitig einsetzenden Gefäßschädigung; gehören doch wohl auch hierher das frühzeitige Auftreten von Ödemen — am 1. Krankheitstag — wie es sonst bei akuter gelber Leberatrophie im allgemeinen nicht üblich zu sein pflegt.

Was die übrigen untersuchten Organe anlangt, so spricht das Fehlen von Regenerationszeichen seitens der Leber, der äußerst geringe Lipoidgehalt der Nebennieren mit ihren wabig gequollenen Rindenzellen wohl auch für die Schwere der Krankheitsvorganges.

Das Freisein der Milz von Eisen bei Hämosiderose anscheinend mehr oder weniger noch funktionstüchtiger Leberteile bedeutet eine völlige Ausschwemmung des Eisens aus dem reticulo-endothelialen Apparat der Milz; daß eine derartige Ausschwemmung stattgefunden hat, darauf weist die systematische Eisenspeicherung in den Tubuli contorti der Niere hin.

Es drängt sich noch die Frage auf nach dem Beginn und damit der eigentlichen Dauer des ganzes Prozesses. Am 12. X. fällt der

„leichte" Ikterus auf. Der Ikterus bei akuter gelber Leberatrophie ist nach *Eppinger* in erster Linie im Beginn der Erkrankung als durch die Destruktion des Leberparenchyms bedingt aufzufassen, weiterhin ist er ein pleiochromer bzw. hepato-lienaler Ikterus im *Eppinger*schen Sinne. Wenn man bedenkt, daß ein Ikterus, um sichtbar zu werden, immer einiger Zeit bedarf, denn der Gallenfarbstoff muß ja erst langsam diffus in die Gewebsflüssigkeit und damit in die Gewebe übertreten, so muß man den Beginn der Erkrankung im vorliegenden Falle *vor* den 12. X. noch verlegen, wie lange vorher, ist mit Sicherheit nicht zu sagen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Schmorl* und Herrn Oberarzt Dr. *Schob* bin ich für die Durchsicht der Präparate und die Herstellung der Mikrophotogramme sehr zu Dank verpflichtet.

Körperbaustudien an Geisteskranken III[1]).

Konstitutioneller Habitus und Rassenzugehörigkeit.

Von

K. O. Henckel.

(Aus dem Anthropologischen Institut der Universität [Vorstand: Geheimrat Prof. *R. Martin*] und der Abteilung für Genealogie und Familienforschung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie — Kaiser Wilhelm-Institut — in München [Abteilungsleiter: Prof. Dr. *E. Rüdin*.])

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. Mai 1924.)

Es ist vom allgemein-biologischen Standpunkte theoretisch wichtig, über das Verhältnis der Rassenzugehörigkeit zur Konstitution des Menschen, das bereits in „Körperbaustudien I und II" gestreift wurde, Klarheit zu erhalten. Davon hat aber auch die klinische Psychiatrie praktischen Gewinn. Wenn sich nämlich finden lassen wird, wie das von *Stern-Piper* (1923) behauptet wird, daß die einzelnen von *Kretschmer* (1921) herausgestellten Habitustypen verschiedenen Rassenformen entsprechen, so wächst sich damit die wechselnde Disposition der verschiedenen konstitutionellen Körperbauformen zu einzelnen geistigen Erkrankungen allgemein zu einer Rassendisposition heraus.

Wesentlich wird das Verhältnis von Konstitution und Rasse davon abhängen, welche Vorstellung man sich von beiden macht.

Was ist *Rasse*? *Fischer* (1923) gibt nach *Grosse* folgende Begriffsbestimmung: „Unter einer Rasse versteht die Anthropologie eine größere Gruppe von Menschen, welche durch den hereditären Grundbesitz eines bestimmten angeborenen körperlichen und geistigen Habitus untereinander verbunden und von anderen derartigen Gruppen getrennt sind." *Fischer* fügt hinzu: „Es ist dabei zu betonen, daß es sich um erbliche Merkmale handelt und *nur* um solche, das ist das am meisten, beinahe allseitig anerkannt Wesentliche des vielumstrittenen Begriffes Rasse."

Während demnach sich die Rassenzugehörigkeit ausschließlich auf den Besitz ererbter Merkmale gründet, wird die *Konstitution* eines Men-

[1]) Vgl. Körperbaustudien an Geisteskranken, I u. II. Diese Zeitschr. 89, 82; 92, 614.

schen jetzt wohl fast durchgehends aufgefaßt als seine auf der Gesamtheit der körperlichen und psychischen Merkmale und Reaktionsweisen beruhende, ihm eigentümliche allgemeine Körperverfassung. Es ist daher zunächst gleichgültig, ob diese Eigenschaften geradezu aus der keimplasmatischen Anlage oder erst im Laufe der Entwicklung entstanden sind; eines ist von dem andern nicht zu trennen. Für den Arzt besitzt nur der Phänotypus unmittelbare Gegenwart und Wirklichkeit; nur er ist der ärztlichen Anschauung gewiß. Gerade für unsere Bestrebungen gilt, was *Pfaundler* (1919) sagt: „Wenn die Konstitution ein klinisch verwertbarer Begriff bleiben soll, dann muß sie nach allseitigem Verlangen am Objekte selbst und unmittelbar prüfbar, in ihren vielfältigen Kundgebungen meßbar, überhaupt ziffernmäßig faßbar sein und das kann sie ausschließlich dann, wenn sie am Phänotypus haftend und diesen eigentümlich erkannt wird."

Die Summe der äußeren Merkmale eines Menschen bezeichnen wir als seinen *Habitus*; in ihm tritt die Konstitution morphologisch in die Erscheinung. Allerdings ist dabei die Körperform auch noch äußeren Beeinflussungen, wie beruflicher Tätigkeit, Lebensweise und körperlicher Ausbildung, unterworfen; aber immerhin gibt uns die genaue Beobachtung der äußeren Erscheinung eine Einblicksmöglichkeit in die innere konstitutionelle Gliederung, die füglich nicht länger vernachlässigt werden darf. „Die morphologische Analyse der Konstitution liegt noch in ihren Anfängen." Es „fehlt das Interesse und die Schulung für die Beobachtung der exterieuristischen Eigenschaften" [*Tandler* (1913)].

Innerhalb einer Definition des Konstitutionsbegriffs findet sich im Schrifttum die Rassenzugehörigkeit nur einmal berücksichtigt. *Tandler* (1913) faßt sie nämlich auf als die Summe der „individuell varianten, nach Abzug der Art- und Rassequalitäten übrigbleibenden morphologischen und funktionellen Eigenschaften". Fraglos ist das zu eng gefaßt. Konstitutionelle und rassliche Merkmale lassen sich nicht ohne weiteres auseinanderhalten; es handelt sich hier um außerordentlich komplexe Verhältnisse.

Fischer (1923) führt als wichtigste Rasseneigenschaften an: Haarform, Pigmentverhältnisse, Schädelform, Physiognomie, Körpergröße und Proportionen von Rumpf und Gliedern. Demgegenüber sind u. a. Ernährungszustand, Beschaffenheit der Körperoberfläche nach Hautturgor und Muskeltonus, Volumverhältnisse der Körperhöhlen als im eigentlichen Sinne konstitutionelle Merkmale aufzufassen. Aber manches der angeführten Rassenmerkmale kann Abänderungen zeigen, die es zu einem konstitutionellen machen: sogar die sonst im Erbgang zäh festgehaltene Kopfform läßt sich, wie *Fischer* (1923) an Tierversuchen dargelegt hat, durch verschiedene Ernährung konstitutionell

ändern. Ja, wie für die sekundäre Knospenwust vor kurzem [*Henckel* (1924)] gezeigt wurde, kann dasselbe Merkmal einmal rassliche, dann im Einzelfall wiederum konstitutionelle Bedeutung besitzen. Beide Merkmalarten beruhen letzten Endes, worauf für die Rasseneigenschaften vor allem *Keith* (1919) hingewiesen hat, auf der wechselnden Einstellung des endokrinen Systems. Es kommt wesentlich auf den Standpunkt an, von dem aus man die Dinge betrachtet. Der Konstitutionsforscher tritt an dasselbe Objekt, den lebenden Menschen, mit anderer Fragestellung heran, nämlich der nach der inneren funktionellen Bedeutung des Merkmals für den Gesamtaufbau, als der Rasseforscher, dem es mehr darum zu tun ist, rückwärtsschauend das Zustandekommen der Physis der heutigen Bevölkerungen aus den einzelnen, untereinander verschiedenen Elementen mit gegebenen Merkmalkomplexen zu erklären (vgl. *Kretschmer*, 1923). Beide Richtungen beobachten den gleichen Gegenstand, aber beide gleichsam in verschiedenen Ebenen, die sich zu einem Teil allerdings überschneiden. Der Rasseforschung, die bisher vorwiegend beschreibend auftrat, geht die im ärztlichen Sinn ätiologische Einstellung ab; insofern kann ihr in der Konstitutionswissenschaft eine wesentliche Ergänzung erwachsen.

Entscheidend sind im gegebenen Falle nicht die einzelnen Merkmale an sich, sondern die *Merkmalkombinationen*. Die Diagnose der Rasse sowohl wie die der Konstitutionstypen gründet sich auf das Vorhandensein bestimmter eigenartiger und zusammen vorkommender Verbindungen von Eigenschaften [*Merkmalkomplexe*, *Martin* (1914)]. Die konstitutionelle Betrachtungsweise unterscheidet — abgesehen von den dysplastischen Sondertypen — 3 verschiedene, auf solchen Eigenschaftswirkungen beruhende Wuchsformen: Den leptosomen, den muskulären und den pyknischen Habitus, die mehr oder minder rein anzutreffen sind und fließend ineinander übergehen können. Ebenso setzt sich, wie von der Anthropologie mit hinreichender Sicherheit angenommen wird, die mitteleuropäische Bevölkerung aus 3 Elementen zusammen, der nordischen, der alpinen und der dinarischen Rasse, die sich nirgends rein finden lassen, sondern allenthalben mehr oder weniger gemischt vorkommen.

Die nordische Rasse ist — wenn wir uns an die Beschreibung *Fischers* (1923) halten dürfen — groß (im Mittel 173 cm), schlank und langbeinig. Der Kopf ist lang und schmal, bei einem Längen-Breitenindex von 76—79. Das Gesicht ist länglich und wenig breit, die Nase dünn, gerade, stark vorspringend, mit dünner Nasenwurzel. Die Lippen sind dünn, die Stirn etwas fliehend. Das Hinterhaupt ist kräftig ausgebildet und wölbt sich gerundet vor. Das Haar ist hell, oft rötlich, die Augen hell, oft blau. Diese Rasse kommt besonders in Nord- und Mitteleuropa vor.

Im Süden, Südwesten und Osten überwiegt eine andere, die alpine Rasse. Sie ist kleiner (Körpergröße im Mittel 163—164 cm). Der Kopf ist ausgesprochen

breit, fast kugelig, rund, mit einem mittleren Längen-Breitenindex von 85—87. Die Stirn steigt gleichmäßig an, das Hinterhaupt ist gewölbt. Das Gesicht ist breit, rundlich, die Nase breit, plump, die Lippen sind dick. Die Haut ist dunkler, sie bräunt sich leicht. Die Augen sind braun.

Von Südosten her läßt sich ein drittes, das dinarische Rassenelement, nachweisen. Die Körpergröße ist erheblich, im Mittel 168—172 cm. Der Kopf ist kurz, nicht allzu breit, der Längen-Breitenindex beträgt meist 81—86. Vor allem fällt am Kopf seine beträchtliche Höhe auf, das Hinterhaupt ist merkwürdig flach. Das Gesicht ist sehr lang, mittelbreit. Die Nase ragt stark hervor, sie ist leicht konvex. Die Haare sind schwarzbraun, die Augen dunkel, auch die Haut ist dunkler als bei den anderen Gruppen.

Daß die Rasse die Entstehung und den Verlauf der Geisteskrankheiten maßgebend beeinflußt, vermutet man seit langem (vgl. *Sioli*, *Kraepelin* (1904)]. Trotzdem ist wenig Sicheres, soweit sich die Rassendisposition auf die Zugehörigkeit zu einer der europäischen Elemente stützt, überhaupt nichts bekannt. Jedoch liegen seit langem Meinungen vor, daß die konstitutionellen Habitusbilder, die man unterschieden hat, Rasseformen entsprechen.

Chaillou und *Mac Auliffe* (1912) haben darauf hingewiesen, daß der respiratorische Typus *Sigauds* sich häufig bei Nomaden (besonders Semiten) und Gebirgsbewohnern, der digestive bei Eskimos und prähistorischen Formen finde; eine entsprechende Angabe für den muskulären und den cerebralen Typus fehlt.

Bean (1923, 1924) unterscheidet zwei Konstitutionstypen, den Epitheliopathen und den Mesodermopathen, die sich hinsichtlich ihrer Morbidität weitgehend voneinander unterscheiden. Beide werden aufgefaßt als die äußersten Formen normaler Bevölkerungsbestandteile, des hyper-ontomorphen (nordisch-mittelländischen) und des meso-ontomorphen (kelto-alpinen) Elements, die dieser Autor in der Lage ist, bis in die Steinzeit zurückverfolgen zu können. Die Epitheliopathen (hyperontomorpher, nordisch-mittelländischer Typus), die schätzungsweise (in Amerika) 60% der Irrenanstaltsinsassen ausmachen, entsprechen von weitem — ohne daß wir eine Gewähr für die Wesensgleichheit übernehmen könnten — etwa der leptosomen, vielleicht auch der muskulären, die Mesodermopathen (meso-ontomorpher, kelto-alpiner Typus) der pyknischen Gruppe.

Nach der Ansicht *Sofers* (1909) und *Paulsens* (1920, 1921) bestehen nahe Beziehungen einerseits zwischen dem apoplektischen (Pykniker *Kretschmers*) und dem alpinen, andererseits zwischen dem asthenischen und dem nordischen Typus.

Bezüglich des Longitypus (T. microsplanchnicus) und des Brachytypus (T. macrosplanchnicus), die *Viola* (vgl. *Pende*, 1922) in der venetianischen Bevölkerung fand, macht *Pfuhl* (1923) darauf aufmerksam, daß die Bewohner Oberitaliens als ein vielfältig zusammengesetztes Rassengemisch aus mittelländischen, alpinen, dinarischen und — in geringerem Maße — auch nordischen Elementen aufzufassen ist, und daß diese rassenmäßigen Verschiedenheiten genügten, um *Violas* Konstitutionsformen zu erklären.

Auf Grund kraniologischer und osteometrischer Beobachtungen hat in letzter Zeit *Finkbeiner* (1923) die Behauptung aufgestellt, daß die Kretinen als Nachkommen einer neolithischen Bevölkerung aufzufassen seien.

Der letzte Versuch, eine Parallelität und teilweise Übereinstimmung zwischen Konstitutions- und Rasseformen herzustellen, stammt von *Stern-Piper* (1923). Dieser Forscher hat den Eindruck gewonnen, daß

Kretschmer mit seinen psycho-physischen Typen nur die in Mitteleuropa normalerweise vorkommenden Rassenformen beschrieben hat. So liege dem leptosomen Typus die nordische, dem muskulären die dinarische, dem pyknischen die alpine Rasse zugrunde. Auch *Pfuhl* (1923) kam — unabhängig davon — zu dem Ergebnis, daß eine Parallelität zwischen muskulärem und dinarischem, pyknischem und alpinem Typus bestehe; bezüglich des Asthenikers macht er darauf aufmerksam, daß seine degenerative Wuchsform niemals einer normalen Rasse entsprechen könne, vergißt dabei aber, daß das, was *Kretschmer* (1921) früher „asthenisch", jetzt (1923) besser „leptosom" nennt, nur in seinen äußersten Varianten an die Asthenie (*Morbus asthenicus*) *Stillers* (1907) anklingt, die allerdings wesentlich degenerativer Art ist. Was unter der Bezeichnung „leptosom" („asthenisch" *Kretschmer*) geht, entspricht durchgehends dem „homme respiratoire" *Sigauds* und stellt einen echten, überwiegend ins Bereich des Gesunden fallenden Menschheitstypus dar. *Stern-Piper* sowohl wie *Pfuhl*, die im wesentlichen über die Bedeutung der Konstitutionstypen als Rasseformen die gleiche, übrigens schon ziemlich verbreitete Ansicht vertreten, stützen ihre Behauptung hauptsächlich auf die Ähnlichkeit im äußeren Eindrucksbild (photographische Aufnahmen ausgewählter Fälle) und auch in der seelischen Wesensart. Auf letztere einzugehen verbietet uns der Mangel an sicheren Grundlagen; unsere Kenntnis der psychischen Grundcharaktere der europäischen Rassen liegt noch in den Anfängen. Dagegen wollen wir vom somatologischen Standpunkt aus versuchen, an Tatsachen beizubringen, was zur Lösung der Frage beitragen kann.

Freilich lassen auch hier die Grundlagen zu wünschen übrig. Genaue somatologische Angaben über eine Bevölkerung, die nach unserem Wissen die dinarische Rasse am wenigsten gemischt aufweist, fehlen ganz. Bezüglich der nordischen stützen wir uns auf die Erhebungen von *Retzius* und *Fürst* (1902) an Schweden; bei dem Mangel genügender Kopfmaße am Lebenden ziehen wir die Schädelmaße einer frühgeschichtlichen, allerdings z. T. auch schon mit dem alpinen Element gemischten Bevölkerung aus dem Reihengräberfeld von *Giesing* heran, die wir untersucht, aber noch nicht veröffentlicht haben. Dazu mußten zu den Mittelwerten der Schädelmaße die von *Czekanowski* (1907) [vgl. auch *Martin* (1914), S. 413] gefundenen durchschnittlichen Weichteildicken hinzugefügt werden. Es leuchtet ein, daß dieses Verfahren auf absolute Zuverlässigkeit keinen Anspruch erheben kann. Als Vertreter der alpinen Rasse verfügen wir über Angaben von *Frizzi* (1909), die sich auf eine Reihe von 80 Männern im durchschnittlichen Alter von 35 Jahren aus der rezenten Tiroler Bevölkerung stützen.

Die Kopfform weist unter den einzelnen Rassen weitgehende, auch im Erbgang zäh festgehaltene Verschiedenheiten auf, so daß sie von

jeher als eines der vornehmsten Rassenmerkmale angesehen worden ist. Hier lassen sich für unsere Frage Aufschlüsse erwarten. Abb. 1 bringt eine graphische Darstellung der relativen Abweichungen unserer Konstitutions- und Rassetypen von einer Vergleichsbasis (Münchener Militärschüler) für die Hauptmaße am Kopf. Das Verfahren ist genau das gleiche wie das früher (vgl. Körperbaustudien II) angewandte und braucht deshalb wohl nicht näher erläutert zu werden. Wie an Rumpf und Gliedmaßen (vgl. Körperbaustudien II) finden wir für die beiden Krankheitsgruppen auch hier ein verschiedenes Verhalten: Die Kurve für die Schizophrenen verläuft zu ihrem größten Teil auf der —-Seite der Basis, während die für die Zirkularen sich zumeist auf der +-Seite

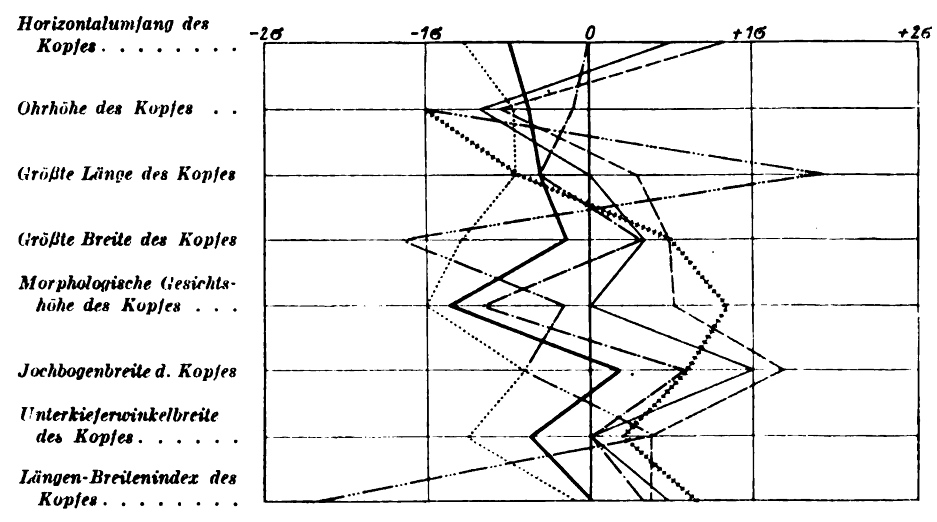


Abb. 1. Graphische Darstellung der relativen Abweichungen der Konstitutions- und Rassetypen.

——— Schizophrene, — — Zirkuläre, ········ Leptosomer Typus, -·-·- Muskulärer Typus, - - - Pyknischer Typus, -·····-··- Nordischer Rassentypus, +++++ Alpiner Rassentypus.

hält, ein weiterer Beweis für die körperbauliche Verschiedenheit der beiden Gruppen. Ebenso laufen die Kurven für die Pykniker und die Zirkulären einander wieder annähernd parallel: der von uns im engsten Sinne gefaßte pyknische Typus ist eben nur der äußerste Vertreter der Körperbauform der Manisch-depressiven überhaupt.

Was nun die Rasseformen anlangt, so erhellt auf den ersten Blick die starke Abweichung des nordischen Typus, dessen Kurve sich keiner der anderen Formen anpassen will. Insbesondere fallen ganz außerhalb des Bereichs der Konstitutionsformen seine Kopflänge, Kopfbreite und sein Längen-Breitenindex. Gerade die stattliche Kopflänge ist ja ein Hauptmerkmal der nordischen Rasse; demgegenüber weist für dieses Maß unter allen Formen der leptosome Typus den geringsten Wert auf! Die Annäherung, die hinsichtlich der Kopfbreite zwischen den beiden

Typen besteht, fällt demgegenüber wenig ins Gewicht: Wir sahen ja (vgl. Körperbaustudien I), daß gerade das Unvermögen zu ausgiebigem Breitenwachstum den leptosomen Habitus allgemein kennzeichnet. Dies tritt auch an der Unterkieferwinkelbreite zutage: die schwache, oft hypoplastische Bildung des Unterkiefers beim Leptosomen läßt sich mit den Verhältnissen bei der vorwiegend nordischen Gruppe nicht vergleichen.

Anders verläuft die Kurve der alpinen Bevölkerung. Sie zeigt bei weitem nicht die starke Gegensätzlichkeit zu den Kurven der Konstitutionsformen, wie sie die des nordischen Typus aufzuweisen hat. Das kann weiter kein Erstaunen erregen; gehören doch die von uns bearbeiteten konstitutionellen Habitusformen überwiegend der oberbayerischen Bevölkerung an, in der der alpine Anteil vorherrscht. Aber darüber hinaus beobachten wir eine Annäherung der Kurve des alpinen vorzüglich an die des pyknischen Typus, hinsichtlich eines entscheidenden Merkmals, der Kopfbreite, besteht sogar Übereinstimmung, die aber wiederum in bezug auf die gleichfalls bedeutungsvolle Kopflänge fehlt. Wenn die Gleichheit beider Typen der Wirklichkeit entspricht, sollten wir eine geringere Kopflänge der Pykniker erwarten. Immerhin läßt sich bezüglich der geprüften Kopfmerkmale die Gleichheit nicht ausschließen, wenn dafür auch erst der bindende Beweis erbracht werden muß.

Suchen wir nach anderen Fingerzeigen, von denen wir Aufschluß erwarten könnten. Die Körpergröße (vgl. Tab. I) fällt für die pyknische und die alpine Gruppe fast zusammen.

Tabelle I.

	Körpergröße	Rumpflänge	Beinlänge in Prozenten der Rumpflänge
Leptosomer Typus	169,5 cm	51,1 cm	177,5
Muskulärer Typus	166,3 „	50,2 „	179,5
Pyknischer Typus	167,9 „	53,2 „	168,0
Alpiner Typus	167,3 „	50,2 „	178,7
Schweden	170,9 „		

Dagegen weisen die Werte für Leptosome und Schweden noch einen erheblichen Unterschied auf. Zumal wenn man bedenkt, daß es sich bei den Schweden um Rekruten handelt, bei denen die Körpergröße später noch um ungefähr 1 cm zunimmt. Wir wiesen darauf hin (vgl. Körperbaustudien II), daß eine bedeutende Rumpflänge und vergleichsweise geringere Beinlänge den pyknischen Typus gegenüber allen anderen kennzeichnet. Dieses eigentümliche Verhalten läßt sich bei der alpinen Gruppe nicht wieder finden; die Zahlen *Frizzis* (1909) bestätigen es nicht, obwohl sich oft die Angabe findet, die Alpinen seien verhältnismäßig kurzbeinig; Angaben für eine nordische Gruppe fehlen. Die Pigmentierung, dieses wichtige Rassenmerkmal (vgl. Tab. 24 in

Körperbaustudien II), zeigt keine Verschiedenheiten, die, außerhalb des mittleren Fehlers liegend, beanspruchen könnten, als wesentlich betrachtet zu werden.

Wir sehen somit, daß die Behauptung der Wesensgleichheit von konstitutionellem und Rassenhabitus in bezug auf den leptosomen Typus recht unwahrscheinlich ist, während hingegen der Pykniker in einigen Merkmalen mit der alpinen Gruppe eine Übereinstimmung aufweist, die in anderen wieder fehlt; hier läßt sich also die allenfallsige Gleichheit nicht ausschließen. Hinsichtlich des muskulären Typus können wir aus Mangel an Angaben über die in Betracht kommende dinarische Rasse zu einer Feststellung überhaupt nicht gelangen.

Die Ergebnisse, zu denen wir auf diesem Wege gekommen sind, sind recht unzureichend. Es hat dies seinen Grund darin, daß die Verhältnisse in Mitteleuropa eben außerordentlich verwickelt liegen. Seine Bevölkerung setzt sich aus mehreren Rassen zusammen, die untereinander im Laufe der Jahrhunderte die mannigfaltigsten Mischungen eingegangen haben, ohne daß wir über die Art des Erbgangs der Rassenmerkmale und -merkmalkomplexe Sicheres wüßten. Untersuchungen in Mitteleuropa eignen sich am wenigsten dazu, die Frage des Verhältnisses von Konstitution und Rasse befriedigend zu lösen; es bedarf dazu vor allem Erhebungen an einer Bevölkerung, die aus Angehörigen einer einzigen und vorwiegend unvermischten Rasse besteht, wie das z. B. in Skandinavien und den westlichen Mittelmeerländern der Fall ist[1]). Hier ist die Lage der Dinge einfacher und übersichtlicher; die Ergebnisse erlauben eindeutige Beurteilung und die hier zu gewinnenden Erfahrungen werden die endgültige Lösung auch für die Verhältnisse in Mitteleuropa ermöglichen. Soll die Forschung zur Erkenntnis der Konstitution *der Menschheit* gelangen, so darf sie sich nicht auf eine einzige Bevölkerung beschränken, sondern muß — bei den mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen Konstitution und Rasse — sich auch auf die Bewohner anderer Länder erstrecken.

Vorstehende Untersuchungen stellen eine Fortsetzung der „Körperbaustudien I und II" dar, deren Durchführungsmöglichkeit ich der Rockefellerstiftung verdanke.

Literaturverzeichnis.

Bean, R. B. (1923), The two European Types. Americ. journ. of anat. **31**, 559. — *Bean, R. B.* (1924), Die Morphologie und die Erkrankungen des Menschen. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 439. — *Czekanowski, J.* (1907), Untersuchungen

[1]) Ein Beitrag von *Verciani* (1923) bestätigt die Ergebnisse ***Kretschmers*** an Kranken der Psychiatrischen Klinik *Lucca*, trägt aber der Rassenfrage keine Rechnung. Für die dortige Bevölkerung gilt das, was oben (S. 30) über Oberitalien gesagt wurde.

über das Verhältnis der Kopfmaße zu den Schädelmaßen. Arch. f. Anthropol., N.F., **6**, 42. — *Chaillou, A.*, und *Mac Auliffe, L.* (1912), Morphologie médicale. Paris, Doin et fils. — *Finkbeiner, E.* (1923), Die kretinische Entartung. Berlin, Springer. — *Fischer, E.* (1923), Anthropologie in „Kultur der Gegenwart". III. Teil, V. Abt. Leipzig, Teubner. — *Fischer, E.* (1923), Vererbung und Schädelform. Münch. med. Wochenschr. **70**, 1475. — *Frizzi, E.* (1909), Ein Beitrag zur Anthropologie des Homo Alpinus Tirolensis. Mitt. d. Anthropol. Ges. Wien **39**, 1. — *Henckel, K. O.* (1924), Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 82. — *Henckel, K. O.* (1924), Über sekundäre Knospenbrust. Anthropol. Anzeiger **1**, H. 3. — *Henckel, K. O.* (1924), Körperbaustudien an Geisteskranken II: Der Habitus der Zirkulären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **92**, 614. — *Keith, A.* (1919), On the differentiation of mankind into racial types. Lancet **197**, 553. — *Kraepelin, E.* (1904), Vergleichende Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **27**, 433. — *Kretschmer, E.* (1921), Körperbau und Charakter. Berlin, Springer. — *Kretschmer, E.* (1923), Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 139. — *Martin, R.* (1914), Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Jena, Fischer. — *Paulsen, J.* (1921), Wesen und Entstehung der Rassenmerkmale. Arch. f. Anthropologie, N.F., **18**, 60. — *Paulsen, J.* (1921), Asthenischer und apoplektischer Habitus. Arch. f. Anthropol., N.F., **18**, 219. — *Pende, N.* (1922), Das Gesetz der morphogenetischen Korrelation von Viola. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, 378. — *Pfaundler, M. v.* (1922), Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konstitutionskrankheit? Klin. Wochenschr. **1**, 817. — *Pfuhl, W.* (1923), Die Beziehungen zwischen Rassen- und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **9**, 172. — *Retzius, G.*, und *C. Fürst* (1902), Anthropologia Suecica. Stockholm. — *Sioli*, Geisteskrankheiten bei Angehörigen verschiedener Völker. Festschrift der 39. Versammlung der Deutschen Anthropologischen Gesellschaft 1908. — *Sofer, L.*, (1909), Beiträge zur Rassenphysiologie und Rassenpathologie. Politisch-anthropol. Revue 8, 340. — *Stern-Piper, L.* (1923), Kretschmers psycho-physische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569. — *Stern-Piper, L.* (1923), Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen Kretschmers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 408. — *Stern-Piper, L.* (1923), Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 265. — *Stiller, B.* (1907), Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart, Enke. — *Tandler, J.* (1913), Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anatomie u. Konstitutionslehre **1**, 1. — *Verciani, A.* (1923), Contributo alla cognoscenza dei rapporti tra statura corporea e carattere psichico. Lucca, Giusti.

Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung.

[Ein Beitrag zur Frage der psychomotorischen Apraxie und verwandter Bewegungsstörungen[1].]

Von

Dr. **Hermann Pinéas.**

(Aus der Nervenabteilung des städt. Friedrich-Wilhelm-Hospitals, Berlin. — Leitender Arzt: Prof. Dr. *Schuster*.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 28. Mai 1924.)

I.

Über die Wirkungen des Kohlenoxyds auf den menschlichen Organismus, insonderheit auf das Nervensystem, ist im Laufe der Zeit eine umfangreiche Literatur entstanden, ein Beweis dafür, daß die Vielgestaltigkeit der akut und in der Folge sich einstellenden Symptome der Vergiftung zu allen Zeiten das Interesse der Autoren erweckt hat.

Die vorliegende Vermehrung der Kasuistik um einen weiteren Fall kann nur dadurch gerechtfertigt werden, daß, dank der Fortschritte in der Analyse der Motilitätsstörungen, deren Förderung sich vor allem an die Namen *Kleist* und *Foerster* knüpft, eine weit schärfere klinische Erfassung der wesentlichen Symptome möglich gewesen ist.

Die 62jährige Frau Sp. soll nach Angaben ihrer Schwester schon seit etwa 10 Jahren über Schmerzen im Kreuz geklagt haben, soll gebückt gegangen und mit den Beinen nicht mehr recht vorwärts gekommen sein. Zu diesen Beschwerden gesellten sich seit etwa 2 Jahren Klagen über Schlaflosigkeit. Pat. soll häufig von dem sie behandelnden Kassenarzt Schlafmittel verlangt haben, von denen sie, ihren wiederholten Äußerungen nach, alles auf einmal nehmen wollte, um ein Ende zu machen.

Anfang Oktober 1923 waren die Schwestern in große wirtschaftliche Not geraten und hatten beschlossen, sich gemeinsam das Leben zu nehmen. Am frühen Morgen des 3. Oktober zog sich die Pat. völlig an und setzte sich angekleidet ins Bett, die Schwester öffnete im Einverständnis mit ihr den Gashahn. Nach $^1/_4$ Stunde kam der Mann dazu, schloß den Hahn und öffnete das Fenster. Die Pat. hat deshalb mit lauter Stimme ihrem Schwager heftige Vorwürfe gemacht, ist aber im Bett sitzengeblieben und scheint dann besinnungslos geworden zu

[1]) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 10. III. 1924.

sein, während die Schwester nur leicht betäubt war. Jedenfalls ist Pat. den ganzen Tag über regungslos im Bett geblieben, ist erst in der Nacht zu sich gekommen, habe laut und deutlich gesagt: „Jetzt ist mir was passiert, mir ist ganz anders.“ Darauf habe sie angefangen zu röcheln und die ganze Nacht fortgeröchelt. Am andern Morgen (4. X.) ist die Schwester zur Rettungsstelle gegangen, die die Überführung in ein städtisches Krankenhaus veranlaßte.

Laut Krankenblatt des Krankenhauses wurde die Pat. bewußtlos eingeliefert; in dem sofort untersuchten Aderlaßblut war CO in Spuren vorhanden. Am Aufnahmetag soll Pat. (Angabe der Schwester) zu dieser geäußert haben: „Wo bin ich hier, wie bin ich hierher gekommen?“

4 Tage später (8. X.) ist im Krankenblatt notiert: „Pat. zeigt eigenartiges stumpfes Wesen, zeigt kein Interesse, ißt nicht von selbst, antwortet nur zögernd mit leiser Stimme. Starke Depression.“

Immerhin ist die Schwester der Meinung, daß Pat. während der ersten 14 Tage des Krankenhausaufenthalts noch „richtig“ gesprochen habe, dann wäre es so geworden wie hier auf der Nervenabteilung.

Am 2. XI. (30 Tage nach der Vergiftung) wurde Pat. auf unsere Abteilung verlegt.

Es wurde folgender Befund erhoben: Mittelgroße Frau in leidlichem Ernährungszustand, die apathisch in passiver Rückenlage im Bett liegt. Leicht cyanotische Gesichtsfarbe, stärkere Cyanose der Lippen. Lidschlag selten, beiderseits synchron. Bulbi meist konjugiert nach links gewandt; ab und zu werden, anscheinend spontan, geringe Einstellbewegungen nach r. ausgeführt. Die r. Lidspalte Spur weiter als l. Pupillen r. = l., reagieren prompt und genügend ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen allseitig frei, kein Nystagmus. Cornealreflex r. = l., Fundus beiderseits normal, Vorhandensein von Hemianopsie nicht prüfbar. In der Ruhe scheint die r. Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als die l.; innervatorisch kein Unterschied im Facialis. Die Zunge wird auf Aufforderung nur für einen Moment mit der Spitze vor die Zahnreihe gebracht und sofort wieder zurückgezogen. Dabei keine Parese. Gaumen- und Rachenreflex zunächst wegen krampfhaften Geschlossenhaltens des Mundes nicht zu prüfen, bei späterer Untersuchung vorhanden.

Die wenigen sprachlichen Äußerungen der Pat. werden sinngemäß gemacht und artikulatorisch einwandfrei, aber mit Flüsterstimme produziert. Bei passiven Bewegungen der Arme bds. gleichmäßiger Rigor in allen Gelenken, l. vielleicht etwas stärker als r. Aktiv sind alle Bewegungen möglich, doch bds. mit nur geringer Kraft. Armreflex r. = l., lebhaft. Bauchreflex nicht erhalten. Bei passiven Bewegungen der Beine keine sicheren Muskelsteifigkeiten. Aktive Beweglichkeit schwer zu beurteilen, da Aufforderungen nicht befolgt werden. Spontan werden beide Beine bewegt. Patellar- und Achillessehnenreflex bds. normal vorhanden. Normale Sohlenreflexe. Keine pathologischen Reflexe.

Sensibilität den Äußerungen und Reaktionen der Pat. zufolge für Nadelstiche bds. gleich. Genauere Prüfung jetzt und später wegen des im folgenden näher beschriebenen Verhaltens unmöglich.

Es besteht Blasen- und Mastdarminkontinenz.

Innere Organe: Herz leicht nach l. verbreitert, Töne rein, Aktion dauernd unregelmäßig, Puls unregelmäßig. Pulmones, Abdomen o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Oberflächlicher fünfmarkstückgroßer Decubitus sacralis.

Verhalten der Motilität: Bis auf die weiter oben bereits erwähnten geringen Einstellbewegungen der Augen erscheint Pat. zunächst völlig akinetisch. Beim Herantreten des Arztes an das Bett sagt Pat. spontan: Guten Tag, verharrt dann

allen Anfragen gegenüber in Schweigen, führt nur dauernd Kau- und Schmatzbewegungen mit der Lippen- und Mundmuskulatur aus. Andere Spontanbewegungen zunächst nicht festzustellen. Als der Arzt an der r. Hand den Puls fühlen will, versucht Pat. den Arm wegzuziehen; der Arm gerät für einen Moment in motorische Unruhe, unmittelbar darauf führt Pat. ihn an den Mund und wischt etwas von der Zunge ab. Bewegung vollzieht sich durchaus geordnet. Die Aufforderung, beide Arme rasch hochzuheben, wird zunächst gar nicht befolgt. Nach Vormachen fährt Pat. erst mit der l., dann mit der r. Hand an die Stirn und fängt an, sich zu kratzen. Der r. Arm sinkt dann aufs Bett zurück, während der l. in der Kratzstellung verharrt. Die Aufforderung, die r. Hand des Arztes mit der eigenen r. zu drücken, wird befolgt; Händedruck anfänglich schwach, verstärkt sich allmählich. Die l. Hand dagegen bleibt bei derselben Aufforderung unbeweglich an der Stirn, während die r. gleichzeitig rhythmisch kreisende Bewegungen auf der Bettdecke ausführt. Die Frage, ob die Aufforderung verstanden, wird bejaht; es erfolgt aber keine Änderung der Reaktion. Kurz darauf folgendes Bild: beide Arme sind in den Schultern derart erhoben, daß die Hände auf dem Kopfhaar liegen. Pat. macht leichte Kratzbewegungen. „Legen Sie die Hände auf die Bettdecke." Keine Reaktion. „Wissen Sie nicht, wie es gemacht wird?" — „Natürlich weiß ich das." — „Dann tun Sie's doch." — Ohne daß man den Eindruck hat, daß Pat. die Aufforderung befolgen will, geht r. Hand ins Gesicht, wischt einige Male darüber weg, dann legt Pat. den r. Arm auf die Bettdecke. „Nun legen Sie auch den linken Arm auf die Decke!" — Pat. hebt den r. Arm hoch und scheint ihn erstaunt anzusehen. „Wissen Sie, wo der linke Arm ist?" „Ja!" — Als einzige Reaktion: Kreisbewegungen r. auf der Bettdecke. Beim F.-N.-V. spontan nichts. Nach Vormachen: Pat. sieht ihre r. Hand an. Nach Hand- und Fingerführung durch den Arzt: statt den Zeigefinger an die Nasenspitze zu legen, wischt Pat. sich die Nase. Mit der l. Hand erfolgt ähnliche Reaktion.

6. XI. Bei der heutigen Augenspiegeluntersuchung im Dunkelzimmer ergreift Pat., die auf einem Sessel sitzt, mit der l. Hand einen Knopf des Arztmantels, dreht daran. Nachher nestelt sie mit der r. Hand an der Bettdecke, hält die l. ans Gesicht, wischt sich die Augen, bohrt in der Nase. Der r. Arm ist fast dauernd in motorischer Unruhe. Während der ganzen Zeit bleibt der Kopf steif hintenüber gebeugt, die Lider niedergeschlagen.

7. XI. Pat. wird im Stuhl an ein Tischchen gebracht, auf dem die Gegenstände zur Stereognoseprüfung stehen. Sie ergreift spontan mit der r. Hand einen Gegenstand nach dem andern, mit dem sie Kritzelbewegungen auf der Tischplatte ausführt.

Es wird eine Haselnuß vorgelegt. — „Was ist das?" — Schweigen. — „Kann man das essen?" — „Ich denke doch!" — „Ist das ein Apfel?" — „Nein!" — „Eine Haselnuß?" — Kaubewegung, keine Antwort. Dann ergreift Pat. die Nuß und vollführt wieder ihre Kritzelbewegungen. Es wird ein Schlüssel vorgelegt. — „Nehmen Sie dieses in die rechte Hand." — Pat. hält mit den Kritzelbewegungen inne. — „Lassen Sie die Nuß los!" — Gelingt nicht. Untersuchender nimmt ihr die Nuß aus der Hand. Die Hand wird weiter geöffnet gehalten. „Nun nehmen Sie den Schlüssel." Die Finger schließen sich zur Faust. Nach etwa einer Minute, während deren Referent schreibt, nähert sich die r. Hand langsam dem Schlüssel, der r. Zeigefinger wird tastend ausgestreckt und berührt den Schlüssel. Pat. tippt dann wiederholt darauf. Ein Würfelbecher wird gezeigt. Auf die Aufforderung, damit zu würfeln, nimmt Pat. ihn in die l. Hand, fingert einige Male mit der r. daran herum. „Stellen Sie den Becher auf den Tisch." — Pat. nimmt ihn mit der r. aus der l. Hand heraus, die ihn nur mühsam losläßt, macht dann Schüttelbewegungen mit dem Becher, so daß der Würfel zur Erde rollt. „Warum haben

Sie den Würfel hingeworfen?" — „Habe ich nicht!" — „Er liegt aber an der Erde." — „An der Erde liegt er nicht." — „Haben Sie das mit Absicht getan?" — „Nein." — Auf alle weiteren Fragen, darunter Beschuldigungen der Pat. und Drohungen, Schweigen.

9. XI. Pat. bleibt dauernd in der Lage im Bett, die man ihr beim Umbetten gegeben hat. Keinerlei Spontan- oder Initiativbewegungen des Kopfes oder Körpers, nur Einstellbewegungen der Augen. Das Bild ändert sich erst, wenn man die Arme der Pat. unter der Bettdecke hervorholt. Ref. reicht den Reflexhammer. „Nehmen Sie das." — Keine sichtbare Reaktion. Ref. steckt den Hammer in die zur Faust geschlossene r. Hand der Pat. Der Hammer wird festgehalten und Pat. beginnt sofort daran herumzufingern, setzt dies eine Weile fort. Bei der Aufforderung, den Hammer herzugeben, ebenso beim Versuch ihn fortzunehmen, wird er nur noch fester umklammert und ist nur mit Gewalt zu entfernen. Darauf fährt die r. Hand zum Gesicht und macht dauernd Wisch- und Kratzbewegungen. Nach einer Weile bleibt sie ruhig und unbewegt im Gesicht liegen, der r. Arm wird entsprechend eine Zeitlang gebeugt gehalten. Beim Füttern öffnet Pat. richtig und spontan den Mund, schluckt gehörig, gibt durch Zukneifen der Lippen zu erkennen, daß sie gesättigt ist.

15. XI. Gestern abend Temperaturanstieg. Beim Versuch, Pat. zu füttern, krampft sie die Kiefer fest aufeinander. Die geschlossenen Augen werden erst allmählich auf Aufforderung geöffnet. Heute bei passiver Bewegung in den Armen wesentlich geringerer Rigor als bei den ersten Untersuchungen. Pat. ist nachher nicht mehr ablehnend, öffnet den Mund.

19. XI. Pat. liegt in Agonie, oberflächliche jagende Atmung. Puls fast unfühlbar. Temperatur 7 Uhr 40,7°. Um 11 Uhr 15 Min. vormittags Exitus.

Nachtrag: In den ersten Tagen der Beobachtung sehr starke, profuse Schweißausbrüche, unabhängig von den Mahlzeiten und ohne erkennbare äußere Ursache. Sie haben etwa gegen den 19. XI. an Intensität und Häufigkeit abgenommen, doch wurde häufig bei der Visite bzw. den Untersuchungen Schwitzen an den Nasenflügeln bzw. im Gesicht festgestellt. Seit Beginn des Temperaturanstiegs (15. XI.) bis zum Exitus dauerndes Schwitzen am ganzen Körper. Am 15. XI. fand man am r. Handrücken mehrere bläschenförmige Efflorescenzen, wie von Verbrennung herrührend; letztere Möglichkeit war aber auszuschließen. Sie trockneten in den nächsten Tagen ein und heilten reaktionslos ab.

Es handelt sich also um eine Patientin, die 30 Tage nach einer CO-Vergiftung einen Zustand erkennen läßt, der sich objektiv durch das *Fehlen eigentlicher Paresen, Sprach- oder Sensibilitätsstörungen* und durch das Hervortreten einer allgemeinen *Akinese* auszeichnet. Während der 18tägigen Beobachtung wurden daneben Muskelspannungen in der beiderseitigen Arm-, Lippen- und Mundmuskulatur, kataleptisches Verhalten der Glieder sowie Para- und Hyperkinesen mit Iterationen vor allem im rechten Arm bemerkt; von seiten der *Persönlichkeit* dagegen ein Verhalten, das, ohne damit etwas präjudizieren zu wollen, zunächst als „unzugänglich" bezeichnet werden kann.

Mit Hilfe dieser Zusammenfassung sind wir imstande, dem Erscheinungskomplex, bevor wir an die Analyse gehen, klinisch seinen ihm gebührenden Ort anzuweisen. Wir haben nämlich damit die fast lückenlose Symptomatologie einer *psychomotorischen Störung*, der von

Kleist sog. „*psychomotorischen Apraxie*" gegeben, deren Stellung unter den Motilitätsstörungen eine auch heute noch ungefestigte ist.

Inwiefern stimmen die Symptome unseres Falles mit den einzelnen Charakteristica der psychomotorischen Apraxie überein?

Zunächst haben wir es offenbar mit einer Störung des Handelns zu tun, denn die Patientin versteht die Aufforderungen, wie sie mehrfach angibt. Eine eigentliche Parese, z. B. der Arme, besteht nicht (die Arme werden, wie wir gesehen haben, gelegentlich in der verschiedensten Weise ausgiebig bewegt); von Nichtwollen kann auch kaum die Rede sein, denn öfter erfolgte ja eine Reaktion, wenn auch häufig eine gänzlich verkehrte.

In der Hauptsache finden wir aber bei unserem Falle eine Apraxie im eigentlichen Wortsinne: ein *Nicht*handeln im Gegensatz zum Verkehrthandeln, gekennzeichnet durch eine ausgedehnte Akinese, von der, wie bei *Kleist*, nur die Einstellbewegungen der Augen ausgenommen sind.

Was den von *Kleist* angeführten Unterschied zwischen reaktivem und initiativem Verhalten der Motilität angeht — worin der Autor den Einfluß der psychischen Komponente im Symptomenbild erblickt —, so fällt er außerordentlich in die Augen. Während allerdings *Kleists* Patienten in gewissen Stadien der Erkrankung *spontan* Handlungen ausführen, zu denen sie auf Aufforderung anscheinend nicht imstande sind, sehen wir in unserem Fall das umgekehrte Verhalten. Die Patientin, die bei der ersten Betrachtung einer leblosen Statue ähnelt, indem sie mit Kopf, Rumpf oder Gliedern keinerlei Spontanbewegungen ausführt, erwacht aus ihrer Lethargie, sobald ein äußerer Reiz gesetzt wird, und zwar führen in der Regel nur Berührungsreize, seltener auch sprachliche Aufforderungen, zu reaktiven Bewegungen. Es hat dabei den Anschein, als ob der betr. Reiz gleichsam den Sperrhaken löst, der sich bis dahin der Spontanbewegung entgegenstellte.

Ganz typisch ist weiter das schwere Betroffensein von Mimik und Sprache. Während der ganzen Dauer der Beobachtung blieb der Gesichtsausdruck derselbe starre, selbst bei den wenigen sprachlichen Äußerungen der Patientin.

Wie in der Krankengeschichte geschildert, sprach Patientin spontan überhaupt nur beim ersten Anblick des Arztes (Guten Tag!), lag oder saß sonst völlig mutazistisch da und gab das wenige, was sie daneben an sprachlichen Äußerungen produzierte, so, daß man manchmal mit einigem Grund auf einen intensiveren Affekt schließen konnte, der der betr. Reaktion zum Durchbruch verholfen hatte. Zu andern Zeiten jedoch brachte die Patientin trotz derselben Gesprächsthemen — wo man also das Vorhandensein stärkerer Affekte erwarten konnte —, nicht ein einziges Wort heraus. Als alleinige oder ausschlaggebende

Ursache für die Sprachproduktion ist der Affekt also nicht sicher verantwortlich zu machen.

Daß die Rumpf- und Halsmuskeln mehr betroffen waren als die der Extremitäten, war deutlich zu erkennen. Die Patientin änderte spontan die ihr passiv im Bett erteilte Lage überhaupt nicht, während sie die Gliedmaßen, wenigstens die Arme (wenn auch in eigenartiger Weise) spontan bewegte. Wie besonders gut beim Aufsitzen sichtbar wurde, wurde der Kopf ständig steif hintenüber gebeugt gehalten.

Schließlich können wir in Übereinstimmung mit *Kleist* für unsern Fall von allen Teilen des Organismus das *symmetrische* Befallensein von der Motilitätsstörung feststellen. Es sei gleich hier bemerkt, daß es sich trotzdem um eine anatomisch nachweisbare, organische Hirnschädigung handelt.

Neben den geschildertem, der Unterabteilung „Psychomotorische Apraxie" zugehörigen Symptomen psychomotorischer Störungen finden wir auch allgemeinere. Dazu gehören die von *Wernicke* sog. „Hypermetamorphotischen Bewegungen", die wir heute gewöhnlich Pseudospontan- und Iterativbewegungen nennen, d. s. nach *Wernicke* „zwangsmäßige primitive Bewegungen, indem die Kranken greifen, tasten, deuten, an allen zufällig vorhandenen Objekten reißen". Wie erinnerlich, wurden derlei Bewegungen in ausgedehntem Maße bei unserer Patientin angetroffen (bei der Augenspiegeluntersuchung, wo sie mit den Knöpfen des Arztmantels spielte, im Bett, wo die rechte Hand rhythmisch kreisende Bewegungen auf der Bettdecke ausführte, ein andermal, als Patientin sich spontan mit den Objekten des Stereognosekastens abgab).

Neben diesen Hyperkinesen wurde auch die von *Kleist* erwähnte Katalepsie beobachtet, ferner erhöhte Gefäßerregbarkeit und ebenfalls eigenartige, anfallsweise auftretende Schweißausbrüche, auf die *Kleist* hinweist.

Im ganzen betrachtet, bieten die Bewegungsreaktionen bei der Patientin äußerlich sehr verschiedenartige Bilder: wir finden neben Akinese auch Hyper- und Parakinesen. Wir betrachten zunächst die Erscheinung, daß Patientin, als sie nach Vormachen durch den Arzt die Arme hochheben soll, hierbei nicht stehenbleibt, sondern erst mit der rechten, dann mit der linken Hand sich die Stirn kratzt. Dies erinnert sehr an Beobachtungen, die bei echter oder organischer Apraxie beschrieben werden, u. a. von *Liepmann-Maas* im Falle Ochs 1908, wo „die motorische Reaktion die Bewegungsvorstellung besticht" (*Liepmann*). Ein ähnliches „Abgleiten der Bewegungsvorstellung" scheint später vorzuliegen, als sich Patientin, statt den erhobenen rechten Arm auf Aufforderung auf die Decke zu legen, mit der rechten Hand übers Gesicht streicht, ebenso, als sie bei Ausführung des F.N.V. sich jedesmal mit der betr. Hand die Nase wischt.

Die von *Kleist* beschriebene „verspätete und verlangsamte Reaktion“ (gewissermaßen das motorische Gegenstück zur Verspätung der Schmerzempfindung beim Tabiker) treffen wir ebenfalls bei unserer Patientin an. Als sie am 7. XI. einen vor ihr liegenden Schlüssel nehmen soll, geschieht zunächst gar nichts; erst als Patientin sich selbst überlassen bleibt, erfolgt nach etwa 1 Minute ganz allmählich und gleichsam zögernd die Reaktion, allerdings auch wieder nicht völlig richtig, indem Patientin mit dem Zeigefinger auf den Schlüssel tippt, anstatt ihn zu ergreifen. Noch ausgesprochener zeigt sich die Verspätung der Reaktion bei der Aufforderung, mit dem Würfelbecher zu würfeln. Dies geschieht erst, als Patientin den Becher wieder wegstellen soll, während sie vorher nur daran herumgefingert hat.

Als der Arzt bei der ersten Untersuchung den Puls fühlen will, zeigt sich in dem Bemühen der Patientin, den Arm wegzuziehen, ein Phänomen, das wir als „Pseudo-Negativismus“ bezeichnen möchten. Etwas Ähnliches fanden wir bei der Aufforderung, den umklammerten Reflexhammer loszulassen: er wurde nur noch festergehalten. Wir kommen weiter unten noch darauf zurück.

Die Zugehörigkeit des geschilderten klinischen Bildes zum Symptomenkomplex der psychomotorischen Apraxie scheint nach den vorhergehenden Erörterungen festzustehen.

Auf welches Hirngebiet sind nun nach *Kleist* solche Störungen zu beziehen?

Die Ansichten des genannten Autors haben sich diesbezüglich in bemerkenswerter Weise gewandelt. Während *Kleist* in früheren Arbeiten dem Striatum im Gegensatz zur Stirnhirnrinde eine relativ *untergeordnete* Dignität beimißt, schreibt er ihm in seiner neuesten Publikation eine ganz andere, ja unter Umständen ausschlaggebende Rolle bei der Erzeugung psychomotorischer Phänomene zu. Er führt dies in der genannten Arbeit zwar nur für die *hyperkinetischen* Erscheinungen näher aus. Diese entstehen nach *Kleist* außer durch Schädigungen der Fronto-Cerebellarbahnen auch bei einer gewissen, im einzelnen noch nicht genau bekannten Intensität und Extensität von pathologischen Veränderungen in den beiderseitigen Stammganglien (Thalamus, Putamen und Pallidum) selbst. Zur Stützung dieser auch theoretisch fundierten Ansicht bringt *Kleist* eine Reihe klinischer und anatomischer Befunde.

Auf die Ähnlichkeit zwischen psychomotorisch apraktischen Erscheinungen und solchen von seiten des Linsenkernsystems hat auch *Stauffenberg* bei Besprechung eines einschlägigen Falles hingewiesen, Auf Grund der damals bekannten Fälle — meist Stirnhirntumoren mit Balkenläsion — sieht er Schädigungen im linken Stirnhirn als Ursache psychomotorischer Störungen an.

Während *Kleist*, wie erwähnt, seine Theorie von der Bedeutung des Striatums auf der Beobachtung psychomotorischer *Hyperkinesen* aufbaut, handelt es sich im Falle *Stauffenbergs* um vorwiegend *akinetische* Erscheinungen.

Bei der Autopsie fand sich eine Cyste im linken Putamen, ein Erweichungsherd im linken Pallidum, daneben Lacunen und erweiterte perivasculäre Räume im Putamen und Pallidum beiderseits.

Wie ersichtlich, ist die *Kleist*sche Forderung der *doppelseitigen* Stammganglienschädigung hier auch für *akinetisch*-psychomotorische Erscheinungen erfüllt.

Dasselbe gilt von *Kleists* eigenem Fall 1 (Beyschl.) seiner letzten Publikation, der die klinische Diagnose „arteriosklerotische Muskelstarre mit kataleptischer Akinese" führt. Hier fand sich neben beiderseits kleinen Erweichungsherden und Gewebslücken im Caudatum und Putamen im linken Pallidum starker Gewebsschwund, im rechten eine größere Cyste.

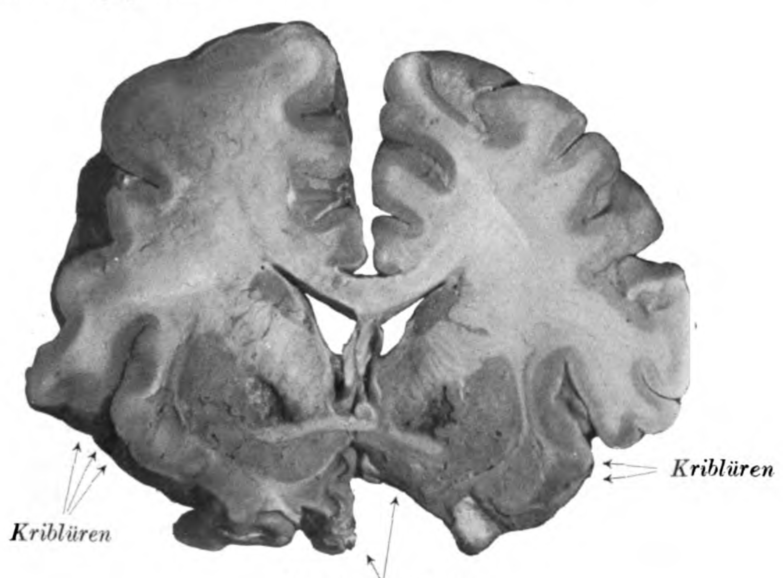
An diese anatomischen Daten reiht sich jetzt der autoptische Befund unseres Falles an. Wir finden neben zahlreichen Kriblüren in beiden Putamen als einzige, schon makroskopisch sichtbare Hirnschädigung eine beiderseitige ausgedehnte symmetrische Erweichung im Pallidum: ein Befund, der bekanntlich bei Leuchtgasvergiftungen recht häufig erhoben wird.[1])

Auf einem Frontalschnitt in Höhe der vorderen Kommissur (s. Abb.), der den oralsten Teil des Pallidums trifft, sieht man außer zahlreichen Kriblüren in den beiderseitigen Putamen symmetrische Erweichungsherde, die den der inneren Kapsel anliegenden Teil des Pallidums einnehmen, ventral durch die vordere Kommissur begrenzt werden und sich scharf gegen den lateralen Pallidumrest abheben. In ihrer, auf dem Schnitt getroffenen größten Ausdehnung sind die Herde 1 cm lang, $^1/_2$ cm breit und im Innern stark zerklüftet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde wegen der an sich schon schwierigen Beurteilung der Nissl-Bilder bei älteren Leuten, vor allem aber wegen des umfangreichen makroskopischen Befundes von Zellfärbung Abstand genommen, ebenso von der Anfertigung von Markscheidenpräparaten, da die anatomischen Untersuchungen im Rahmen dieser überwiegend klinisch gehaltenen Arbeit zurücktraten. Indessen verdient das Verhalten der Gefäße Erwähnung. Im Hämatoxylin-Eosinpräparat, vor allem aber in van Gieson-Färbung erblickt man mit schwacher Vergrößerung in einer unregelmäßig gestalteten Höhle außer fetzigen Resten von Pallidumgewebe, in denen nirgends unveränderte Pallidumzellen gefunden wurden, erheblich erweiterte Gefäße,

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Bei der Sektion eines Tabikergehirns wurden knäuelig symmetrische Erweichungsherde derselben Lokalisation als Zufallsbefund angetroffen; Pat. hatte intra vitam keine Starre, jedoch eine gewisse Akinesse dargeboten. Der Fall wird noch genauer untersucht werden.

z. T. mit Capillarsprossen, mit stark verdickten Wänden, deren Schichten meist nicht mehr voneinander abgrenzbar sind, auf vielen andern Querschnitten ist die Intima mehr oder weniger vollständig von ihrer Unterschicht abgehoben und ragt vielfach gefältelt in das Gefäßlumen hinein. Bei stärkerer Vergrößerung erweist sich die Gefäßwand an vielen Stellen als gleichsam gesprungen, zeigt Risse und häufig Lücken. Im Scharlachpräparat sind diese Gefäße von massenhaft vorhandenen Fettkörnchenkugeln umlagert, die auch den Gewebsresten und der Höhlenwand anliegen; mit der Spatzschen Berliner Blaufärbung haben die Gefäßwände zum großen Teil mehr oder weniger intensiv die charakteristische Eisenreaktion gegeben.



Die beschriebenen Gefäßveränderungen finden sich nun nicht nur im Bereich der Herde; der makroskopisch nicht veränderte Pallidumrest und das Putamen zeigen genau denselben Befund: kolossal erweiterte Lumina mit stark verdickten, z. T. fragmentierten Wänden. In den Gefäßlichtungen, wie vor allem im Gewebe selbst, liegt massenhaft gelbes Blutpigment.

Die Gefäßveränderungen im Putamen entsprechen z. T. sicherlich den schon makroskopisch gefundenen Kriblüren; auf einzelnen Präparaten wurden aber auch umfangreichere *Gewebs*veränderungen gefunden in Form von umschriebenen nekrotischen Stellen, die sich mit Hämatoxylin-Eosin nicht färbten und nur massenhaft Blutpigment enthielten.

Da *Lubarsch* das Pallidum einen der Orte nennt, „in denen sich die feinsten und dünnwandigsten Blutgefäße" befinden, so gewinnt der Befund ein besonderes Interesse.

Alle übrigen Gehirnregionen sind trotz sorgfältiger, aus äußeren Gründen jedoch nur makroskopisch durchgeführten Durchmusterung völlig intakt.

Betrachten wir jetzt, nachdem uns der anatomische Befund bekannt ist, rückschauend das Symptomenbild unseres Falles, so ist zu fordern, daß die gefundenen anatomischen Veränderungen restlos alle klinischen Phänomene verständlich machen, daß also Akinese, Muskelspannungen, Amimie, Katalepsie, Mutazismus, Para- und Hyperkinesen mit Iterationen, Schweißausbrüche, Bläschenexanthem, um nur die wichtigsten zu nennen, sich ungezwungen auf die beiderseits symmetrische Pallidumerweichung und die beiderseitigen Putamenlacunen zurückführen lassen. In den 4 erstgenannten Phänomenen (Akinese, Muskelspannungen, Amimie, Katalepsie) erkennen wir ohne weiteres Komponenten des „akinetisch-rigiden Pallidumsyndroms" (*C.* und *O. Vogt, Foerster*). Anders steht es mit den folgenden pathologischen Erscheinungen unseres Falles, die wir bei dem genannten Syndrom nicht einmal angedeutet vorfinden. Höchstens könnte man die spontanen, wechselnd häufigen Schweißausbrüche in Anlehnung an eine früher von uns geäußerte Hypothese auf eine Funktionsänderung vegetativer, im Zwischenhirn gelegener Zentren beziehen, die ihrerseits wieder durch die gefundene striopallidäre Schädigung bedingt wäre. Entsprechend ließe sich die Entstehung des als vasomotorische Störung aufzufassenden Bläschenexanthems betrachten (nach Lewin sind derartige Bläschenexantheme bei CO-Vergiftung „nicht ungewöhnliche Hautleiden").

Auf Grund der neuen Kleistschen Theorie halten wir uns jetzt aber auch für berechtigt, die Hyper- und Parakinesen nebst Iterationen unseres Falles als Stammgangliensymptome anzusehen; sie wären demgemäß verursacht durch die beiderseitige Striatum- plus Pallidumschädigung. Man hätte sich also z. B. vorzustellen, daß gerade die Teile des Striatums befallen sind, die „verwickeltere hyperkinetische Erscheinungen hervorgehen lassen", oder daß es sich um eine „leichte Striatumschädigung" im Sinne *Kleists* handelt.

Ob sich wirklich das eigenartige Verhalten der Motilität, der Wechsel von Akinese, Bewegungsunruhe und komplizierteren Parakinesen, auf eine streng lokalisierbare Stammganglienschädigung zurückführen laßt — *Kleists* Anschauung ist bekanntlich nicht unwidersprochen geblieben (*Forster, Jakob*) — , bleibe zunächst dahingestellt.

Hat es hiernach noch einen Sinn, von *psycho*motorischer Apraxie zu sprechen, wo sich anscheinend fast alle klinischen Symptome unseres Falles auf Schädigungen subcorticaler Regionen zurückführen lassen, und erscheint es nicht eher gerechtfertigt, einem Vorschlage *Schusters* folgend, von *strio*motorischen Phänomenen zu reden?

Es bleibt jedoch das eigenartige Verhalten der Sprache zu erörtern. Wir haben gesehen, daß die Patientin in der Regel gar nicht spricht

und sich auch nicht zum Sprechen anschickt (im Gegensatz zum motorisch Aphatischen, der sichtliche Anstrengungen zur Überwindung seines sprachlichen Gebrechens macht). Wenn die Patientin aber einmal spricht, so ist ihr von einer Behinderung nichts anzumerken. Es sind allerdings immer nur wenige Worte, die verschiedentlich wohl auf das Vorhandensein einer sich in anderer Weise äußerlich nicht bemerkbar machenden stärkeren Affekterregung bezogen werden dürfen. So mag der erste Anblick des Arztes, der Vorwurf, den Würfel an die Erde geworfen zu haben, die Frage, ob der Ehemann trinke, „auslösend" gewirkt haben. Unerklärt bleibt aber, warum die Patientin öfter im selben Zusammenhang und für den Untersucher völlig unmotiviert wieder in Schweigen verfällt, obwohl absichtlich Fragen gewählt wurden, die Patientin kränken müssen und in stärkere Erregung versetzen sollen.

Lassen sich hier vielleicht einschlägige Beobachtungen an anderen Stammganglienkranken z. B. Patienten mit Paralysis agitans verwerten?

Vergegenwärtigt man sich das sprachliche Verhalten derartiger Pallidumkranker, so unterscheidet es sich durchaus von dem sprachlichen Verhalten, das unser Fall darbietet; das gilt für indifferente Gesprächsgegenstände wie für affektiv betonte.

Hier, im Verhalten der Sprache also, scheint uns ein von der Symptomatologie andersartiger Stammganglienerkrankungen *prinzipiell* unterschiedenes Phänomen vorzuliegen. Es erinnert am ehesten an Beobachtungen bei Schizophrenie, deren Symptome nach übereinstimmender Ansicht der meisten Autoren nicht durch bloße organische oder funktionelle Stammganglienschädigung entstehen, sondern der mehr oder minder weitgehenden (anatomisch nachweisbaren oder dynamisch gedachten) Beteiligung der Rinde bedürfen.

Wir können jetzt die zu Anfang dieses Abschnitts gestellte Frage, ob die Symptome unseres Falles als *psycho-* oder *strio*motorisch zu bezeichnen sind, entscheiden. Bei der Analyse der Störungen haben wir ein Symptom, den Mutazismus, gefunden, den wir mit Sicherheit *nicht auf Schädigungen im Subcortex allein* beziehen zu dürfen glauben. Damit erhebt sich ein gewichtiger Einwand gegen die Berechtigung, für die nun *mit Grund psychomotorische* Apraxie genannten Störungen unseres Falles ausschließlich die makroskopisch sichtbare Stammganglienentschädigung verantwortlich zu machen, und es wird die (aus äußeren Gründen leider nicht nachprüfbare) Vermutung laut, daß eben doch mehr oder minder umfangreiche Schädigungen der Hirnrinde mikroskopischer Natur vorgelegen haben, ähnlich denen, wie sie die neuere Forschung bei Schizophrenie nachgewiesen hat.

Hat nicht überhaupt vielleicht eine schizophrene Psychose vorgelegen? Oder handelt es sich möglicherweise um eine Mischung zweier

verschiedener Krankheitsbilder? Kann man nicht das eingangs als unzugänglich bezeichnete Verhalten der Persönlichkeit unter Würdigung der anamnestischen Daten eines etwa 2 Jahre währenden depressiven Zustandes, der zum Suizidversuch führt, als Ausdruck einer Melancholie werten, zu der sich infolge Pallidumschädigung Rigor und Katalepsie hinzugesellt haben?

Schon *L. Lewin* sagt in seinem Handbuch: „Die Kohlenoxydvergiftung“, daß für die Nachkrankheiten und besonders die psychischen Störungen „eine Verwechslung mit anderen Krankheiten unbedingt und in weiterem Umfang möglich sei“. Es soll nicht bestritten werden, daß auch das klinische Bild unseres Falles dem einer Psychose auffallend ähnelte. Stutzig machen mußte nur die Art der Entstehung dieser Phänomene. Nach den mit aller Bestimmtheit gemachten Angaben der gerade hierüber besonders eingehend vernommenen Schwester der Patientin hat sich diese während der beiden ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes noch wie sonst unterhalten, dann erst sind Unbeweglichkeit und Stummheit aufgetreten. Es liegt auf der anderen Seite also wiederum sehr nahe, den Symptomenwandel mit der inzwischen umfangreicher gewordenen lokalen Stammganglienschädigung in Parallele zu setzen.

Wie schwierig sich diese Verhältnisse im Einzelfall beurteilen lassen, zeigt die kurz vorher abgeschlossene Beobachtung einer Patientin, bei der sich das einen Endzustand ausmachende klinische Bild des vorliegenden Falles erst allmählich unter unsern Augen entwickelte.

Anna M. F., 66 Jahre. Seit vielen Jahren Klagen über Gehbeschwerden. Deswegen 1920 im Krankenhaus, wo Arthritis deformans festgestellt wurde. Schon damals soll Pat. starr geblickt, wenig und langsam gesprochen haben, gedächtnisschwach gewesen sein. Seit Weihnachten 1921 wiederholt mehrstündige Anfälle von Bewußtlosigkeit ohne deutliche Lähmung oder Sprachstörung. Aufnahme 1. VII. 1922. Aufnahmebefund: Groß, kräftig gebaut, starke Adipositas. Gesichtsausdruck starr und unbelebt. Bds. träge Pupillenreaktion auf Licht, sonst Hirnnerven o. B. Im r. Arm und Bein passiv Rigor, in den l. Gliedern außer Rigor noch Beuge- und Streckspasmen. Aktive Parese der l. Glieder, normale Sehnenreflexe. R. inkonstant Babinski, sonst keine pathologischen Reflexe. Pat. kann weder stehen noch gehen, noch sich selbst im Bett aufrichten. Stuhl- und Urininkontinenz. *Sprache ohne Besonderheiten.* Psychisch stumpf, affektlos. In der Folgezeit nehmen die hier angedeuteten Symptome erheblich an Umfang zu. 23. XII. 1922: Pat. spricht ungefragt nie ein Wort, antwortet meist gar nicht oder sehr zögernd. Befund vom 17. IV. 1923: Pat. liegt ständig im Bett, ohne den Vorgängen in ihrer Umgebung anscheinend die geringste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ausgesprochenes Salbengesicht. Wangen lebhaft gerötet. Auf energischen Anruf wird der Kopf langsam, als ob es Pat. ungeheure Mühe kostet, nach der Seite des Ref. gedreht, ebenso die Augen; eine Veränderung dieser Stellung des Kopfes findet zunächst nicht statt, während die Augen ab und zu leichte horizontale Einstellbewegungen spontan ausführen. Außer dieser Bewegung und häufigen schmatzenden und saugenden Lippenbewegungen ist das Gesicht völlig

starr; es gelingt auch nicht durch entsprechende Fragen, eine affektive Änderung des Gesichtsausdrucks zu erzielen. Deutlicher Saugreflex: bei Berührung der Lippen verziehen sich diese rüsselförmig nach der jeweils berührten Stelle hin; die Zungenspitze bewegt sich entsprechend. Die Unterlippe ist dauernd so weit nach außen umgestülpt, daß nahezu das ganze Lippenrot sichtbar ist. Hält Pat. die Augen geschlossen, so werden sie auf Nadelstiche in Wangen, Lippen, Nasenflügel nicht geöffnet; auf Aufforderung dagegen prompt. Bei passiven Bewegungen der Arme bds. in allen Gelenken schwerer Rigor, r. mehr als l., vor allem in Schulter und Ellbogen. Der passiv erhobene Arm sinkt bds. ganz langsam, beinahe ruckweise, in seine Ausgangsstellung zurück. Bei der Aufforderung, mit dem l. Zeigefinger an die Nase zu fassen, bleibt Pat. mit dem Arm auf halbem Wege stehen. Von sonstigen aktiven Bewegungen führt Pat. lediglich Faustschluß und -öffnung aus, dabei zeigt sich bds., r. mehr als l., deutliches *Zwangsgreifen* (*Schuster*), das auch im Schlaf nicht ganz verschwindet. Bei Berührung der Innenfläche von Daumen und Zeigefingern macht die betr. Hand Greifbewegungen; das Spiel kann 5–6 mal wiederholt werden, ehe die Bewegungen nachlassen. An der r. Hand ist die Intensität des Greifens deutlich stärker als an der linken.

Pat. spricht in der Regel überhaupt nicht spontan und antwortet auf Fragen nur höchst selten. Gewöhnlich werden nur die erwähnten rhythmischen Kau- und Schmatzbewegungen frequenter. Gelingt aber einmal das Aussprechen einer Antwort aus irgendwelchen nicht einfühlbaren Gründen, so wird die Phrase völlig einwandfrei in bezug auf Aussprache und Betonung produziert. Gleich danach versinkt Pat. wieder in ihr Schweigen. 2. V. Exitus an septischem Decubitus.

Sektionsbefund: Erhebliche Atrophie beider Stirnhirnhemisphären. Kolossaler Hydrocephalus int. mit starker Abplattung des Caudatum bds. Zahlreiche Lacunen in den beiderseitigen Stammganglien.

Wie aus vorstehender Schilderung hervorgehen dürfte, ähnelt der Status vom 17. IV. 1923 außerordentlich dem Aufnahmebefund unseres Falles Sp. Bei beiden Patienten finden wir, das Bild beherrschend, eine enorme Akinese, von der nur die Augenbewegungen frei sind und die ganz besonders die Sprach- und mimische Muskulatur befallen hat, ohne daß echt aphasische oder artikulatorische Störungen vorliegen. Außerdem finden wir Muskelspannungen, die vor allem die Muskulatur der Arme betreffen.

Neben diesem akinetisch-rigiden Syndrom treffen wir auch auf Hyperkinesen in Form rhythmischer Kau- und Schmatzbewegungen und auf Parakinesen: bei Sp. „endogene“: Pseudospontanbewegungen verschiedenen Ausmaßes (Kreis-, Greif-, Reibe-, Nestel- und Kritzelbewegungen), bei M.-F. „exogene“: Saugreflex und Zwangsgreifen (*Schuster*).

Aus der Fülle der gemeinsamen Symptome sei hier (unbeschadet einer demnächst aus unserer Abteilung hervorgehenden ausführlichen Bearbeitung dieses Gegenstandes) das letztgenannte Phänomen hervorgehoben, das *Kleist* bei seinem Fall Beyschl. als „umschriebene negativistische Erscheinung ohne ablehnendes Gesamtverhalten“ bezeichnet. Dieser *Pseudonegativismus*, wie wir ihn in diesem Zusammenhang nennen möchten, findet sich angedeutet auch in unserm Falle Sp.

„Als der Arzt an der rechten Hand den Puls fühlen will, versucht Patientin, den Arm wegzuziehen. Beim Versuch, den von der Patientin umklammerten Reflexhammer fortzunehmen, wird er nur noch fester umklammert und ist nur mit Gewalt zu entfernen.“ *Kleist* ist der Ansicht, daß es sich in diesen Fällen „um triebhafte, in unteren Stationen des psychischen Lebens sich abspielende Automatismen“ handelt, eine Anschauung, die *M. Loewy* in seiner Monographie weiter ausführt, die aber sonst in der Literatur bekämpft wird (*Forster*, *Bonhoeffer*, *Schilder*, *Jakob*, *Josephy*, *Rabiner*).

Gegen die u. a. von *Berze*, *Fränkel*, *Küppers* vertretene Anschauung, daß die Stammganglien etwas mit dem psychisch-seelischen Geschehen zu tun haben, werden bekanntlich vor allem die Befunde bei Encephalitis epidemica ins Feld geführt, die neben der Schädigung des Extrapyramidiums häufig ausgedehnte Rindenveränderungen aufweisen. Auch im Falle Beyschl. von *Kleist* ist die rechte Hemisphäre, vor allem das rechte Stirnhirn „kleiner“, in unserem Fall M.-F. sind beide Stirnhirnhälften erheblich atrophisch, im Falle Sp. mikroskopische Veränderungen im Stirnhirn nicht auszuschließen. Selbst sorgfältigst angefertigte Serienschnitte könnten in derartigen Fällen jedoch nur dann eine endgültige Entscheidung treffen lassen, wenn sie regelmäßige, ausgedehnte, gleichartige Befunde ergeben; z. Z. wissen wir nie, ob etwa da und dort gefundene Veränderungen nun wirklich von Belang sind, ganz abgesehen von der zweifellos in jedem Falle wechselnden Zahl und Ausdehnung solcher Veränderungen!

Der „Prioritätsstreit“ zwischen Cortex, vor allem Stirnhirnrinde und subcorticalen Stammganglien, der z. Z. auf Grund des mikroskopischen Präparates nicht zu schlichten ist, dürfte sich vielleicht dahin beilegen lassen, daß *beide* Instanzen bei den Äußerungen auch des psychisch-seelischen Geschehens *notwendig funktionieren müssen*, und „Cortex und extrapyramidales System sich gegenseitig beeinflussen“ (*Jakob*). Auf die näheren Beziehungen, hie hierbei walten mögen, kommen u. a. *Bostroem*, *Hauptmann*, *Feuchtwanger* ausführlich zu sprechen.

II.

Die Zahl klinischer Beschreibungen des Verlaufes von CO-Vergiftungen ist relativ gering, da die CO-Vergiftung in der Regel zum Tode führt, bevor sich die Erscheinungen voll ausgebildet haben. Immerhin erwähnt *L. Lewin* in seinem oben angeführten Werke (S. 271) einen vor etwa 100 Jahren mitgeteilten Fall, „wo die Muskeln der linken Seite tetanisch kontrahiert waren, während sich der rechte Arm ständig bewegte. Ein anderer Patient führte in der Bewußtlosigkeit fortwährend Beuge- und Streckbewegungen mit dem rechten Arm aus.

Während bei diesem Patienten in den nächsten 3 Tagen die geistigen Fähigkeiten wiederkehrten, bestanden die Armbewegungen, aber nur während des wachen Zustandes, noch fort. Bei einem andern Kranken wurde jeder Flexionsbewegung durch Extensionsbewegung entgegengewirkt. Wiederum eine andere Patientin warf bisweilen den Körper nach vorn, darauf nach hinten, und fiel dann hin. Ihre Finger beugten und streckten sich krampfartig, und ihre Beine verwickelten sich. Auch drehende Bewegungen des Körpers kommen vor."

Ohne daß *Lewin* in dieser Aufzählung anatomische Befunde bringt, können wir heute mit aller Sicherheit sagen, daß hier Stammganglienschädigungen vorhanden gewesen sein müssen. Haben wir doch hier durchweg Symptome des choreatischen, athetotischen und dystonischen Krankheitsbildes vor uns.

Aus der sonstigen Literatur sei zunächst die vorwiegend anatomische Interessen verfolgende Publikation von *Ruge*, Dresden, erwähnt. Bei 12 mit kurzen klinischen Notizen versehenen, anatomisch bearbeiteten Fällen von CO-Vergiftung macht der Autor nur im letzten, allerdings am längsten (95 Tage lang) beobachteten Fall Angaben, die an den Befund unseres Falles erinnern. „In den Armen fand sich wechselnder, öfter als spastisch bezeichneter Widerstand bei passiven Bewegungen mit Neigung zu Katalepsie, während die Beine aktiv fast ganz gelähmt, passiv weder spastisch noch atrophisch waren. Anatomisch alte Erweichungsherde in beiden Linsenkernen."

Aus der nur summarisch wiedergegebenen Krankengeschichte dürfte sich mit einiger Sicherheit ein dem unseres Falles sehr ähnlicher Verlauf ergeben.

Weit eingehender beschrieben und klinisch wie anatomisch unserem Falle außerordentlich ähnlich sind die beiden Fälle von CO-Vergiftung, die *Richter* 1922/23 als „Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen" liefert. Es handelt sich um Patienten, die 8 bzw. 4 Tage vor der Aufnahme eine Kohlengasvergiftung durchgemacht hatten, im selben Alter standen wie unser Fall und die nach über 2monatiger, bzw. 3wöchiger Beobachtung zum Exitus kamen. Die Sektion ergab in beiden Fällen bilateral symmetrische Erweichungsherde im medialen Teile des Pallidum, sonst keinerlei auffällige Veränderungen. Die mikroskopischen Bilder der Herdregionen zeigten mit unserem Fall genau übereinstimmende Befunde, vor allem was die Gefäßveränderungen angeht. Klinisch fand sich in beiden Fällen eine hochgradige Versteifung der Körpermuskulatur, begleitet von mimischer Gesichtsstarre, Bewegungsarmut und Bewegungsverlangsamung, Neigung zum Beibehalten abnormer Stellungen und Ausfall der gewöhnlichen Orientierungs-, Schutz- und Abwehrbewegungen, Fehlen der extrapyramidalen Hyperkinesen (choreatisch-

athetotische Bewegungen), Sprachstörungen vom corticalen Typ (Paraphasien, Perseverationen) im 1. Fall, vom subcorticalen im 2. (Dysarthrie), daneben mehr oder weniger starke Trübungen des Sensoriums.

Richter zieht aus seinen Befunden den Schluß, daß die streng auf das Pallidumgebiet beschränkten Erweichungen die Entstehungsursache der akinetisch-rigiden Symptome seiner Fälle darstellen.

So sehr diese Symptome auch in unserm Fall im Vordergrund der Erscheinungen stehen, so zeigen sich beim Vergleich der 3 Fälle doch einige Unterschiede, die eine nähere Besprechung verdienen. Während der Fall 1 *Richters* eine Sprachstörung vom Rindencharakter mit Paraphasien und Perseverationen aufweist, bietet der 2. Fall offenbar subcorticale, nämlich dysarthrische Veränderungen der Sprache und auch Dysphagie, die *Richter* im Sinne der Vogtschen Theorie auf die beiderseitige Pallidumschädigung bezieht. Im Gegensatz hierzu besteht in unserem Falle, wie vorher des näheren beschrieben, überhaupt keine eigentliche sensorische oder motorische Aphasie, ebensowenig eine Dysarthrie, sondern wenn die Patientin überhaupt auf Fragen antwortet, so erfolgen ihre Antworten stets sinngemäß und auch sonst einwandfrei.

Einen weiteren Unterschied, wenigstens zum 2. Falle *Richters*, bildet das ungestörte Erhaltenbleiben der Funktionen des Kauens und Schluckens in unserem Falle. Dies ist um so auffälliger, als *C.* und *O. Vogt* diese Funktionen in den von der Erweichung befallenen oralsten Teilen des Pallidums lokalisiert denken und nach *Richters* Abbildungen die Erweichungsherde seiner Fälle genau da lokalisiert sind, wo wir sie bei unserer Patientin gefunden haben.

Noch interessanter erscheinen die Unterschiede im Verhalten der Motilität. *Richter* hebt für seine Fälle das völlige Fehlen extrapyramidaler Hyperkinesen, d. h. choreatisch-athetotischer Bewegungen hervor und setzt dies in Parallele zu der ausschließlich das Pallidum betreffenden, das Putamen intakt lassenden pathologischen Veränderung. Wenn auch unser Fall weder choreatische noch athetotische Bewegungen aufwies, so konnte doch von einer reinen Akinese keine Rede sein. Im Gegenteil zeigte die auf den ersten Blick so regungslos erscheinende Patientin eine Reihe der verschiedenartigsten Para- und Hyperkinesen mit Iterationen, sobald es gelang, durch intensive Aufforderungen, Berührungen oder passive Bewegungsreize den „toten Punkt" ihrer Motilität zu überwinden. Die *Disposition* zu diesen abgeänderten Bewegungsformen mußte also vorhanden sein. Erinnern wir uns nun, daß wir in unserm Fall, abgesehen von den ausgedehnten Pallidumveränderungen, schon makroskopisch sichtbare, beiderseitige Striatumschädigungen gefunden haben, so halten wir uns für berechtigt, in Übereinstimmung mit den Ansichten von *C.* und *O. Vogt*, *Foerster*,

Kleist, Jakob und anderen diesen Befund als Ursache der para- und hyperkinetischen Komponente der Motilitätsstörung unserer Patienten zu betrachten. In diesem Falle wie jedesmal sonst werden Art, Ausmaß und Tempo der resultierenden Bewegung von Lage und Zahl der mehr oder minder geschädigten Striatumelemente einerseits, der etwa pathologisch veränderten Pallidumzellen andererseits abhängen. Diese Faktoren dürften es im Einzelfalle auch bewirken, daß Bewegungsmechanismen von der Beschaffenheit der „primären und sekundären Automatismen" (*C.* und *O. Vogt, Gerstmann*) *unterschwellig* bleiben und erst durch geeignete, ad hoc gesetzte Reize geweckt werden müssen oder daß, wie bei den choreatischen und athetotischen Bewegungen, die gewöhnlichen Reize der Außenwelt zu ihrer Hervorbringung genügen. Jedenfalls vermag die Fülle der möglichen Kombinationen die Zahl der hier gemeinten Bewegungsvarietäten hinlänglich verständlich machen.

Welche Folgerungen theoretischer Natur lassen sich nun aus der mitgeteilten Beobachtung ableiten? Sie würde, die (aus äußeren Gründen nicht nachweisbare) Intaktheit der Hirnrinde vorausgesetzt, die von *Kleist* neuerdings vertretene Anschauung weiter stützen, daß nicht zuletzt *Herde in den Stammganglien selbst* die Erzeuger psychomotorischer oder, wie *Forster* konzediert sei, „psychomotorisch aussehender" Erscheinungen sind.

Bei der Diskussion über die Genese psychomotorischer Störungen spielt bekanntlich die Frage eine Rolle, ob die Symptome bei Motilitätspsychosen und Stammganglienerkrankungen einander gleich oder nur ähnlich sein können. Für die erste Ansicht tritt vor allem *Kleist*, für die letztere u. a. *Forster* ein, während *Jakob* eine mehr vermittelnde Stellung einnimmt. Ohne hier für die eine oder andere Meinung Partei ergreifen zu wollen, erscheint uns zunächst die Frage lösenswert, wie Erkrankungen, die von vornherein nichts miteinander zu tun zu haben scheinen, u. U. zum Verwechseln ähnliche Symptome aufweisen können. Vielleicht ist der folgende Gedankengang hierbei brauchbar. Läßt man in Weiterentwicklung *Kleist*scher Ideen den „Exekutivapparat der Psychomotilität" in den Stammganglien seinen Anfang nehmen, so können wir auf Grund der *Kleist*schen Lehre von der Unterstellung *jeder* Körperhälfte unter die *beiderseitigen* Stammganglien letztere einem *stets gemeinsam arbeitenden Doppelmotor* vergleichen, der in der Regel durch Zündung von der Rinde her in Gang gesetzt wird, und so z. B. exakte Spontan- oder Ausdrucksbewegungen produziert. Lassen wir jetzt die Möglichkeit zu, den Doppelmotor *unmittelbar* — unter Ausschaltung der Zündung — „anzulassen", so ist es klar, daß der Exekutivapparat, der in beiden Fällen derselbe ist, *im Prinzip denselben Bewegungseffekt hervorbringen muß.* Ob ein solches direktes „Anlassen des Motors" in der Norm vorkommt, bleibe dahingestellt. Fest steht,

daß Störungen im Motor selbst so gut auftreten, wie im Mechanismus der Zündung, seien diese grob anatomisch-mechanischer oder funktionell-dynamischer Natur. Es erhellt ohne Schwierigkeit, daß in gewissen Fällen der für Zündung wie Doppelmotor eine „letzte gemeinsame Strecke" bildende „Exekutivapparat der Psychomotilität" in äußerlich durchaus nicht verschiedener Weise auf diese Schädigung reagieren wird. Wie aus der Arbeit von *Rabiner* hervorgeht, befinden wir uns hier in prinzipieller Übereinstimmung mit den Anschauungen, die *Jakob* in seiner jüngst erschienenen Bearbeitung des Gegenstandes äußert.

Zur Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Psyche und Stammganglien ist unser Fall kaum geeignet. Über das Innenleben der Patientin haben wir von ihr nichts erfahren können, auch die wenigen sprachlichen Äußerungen lassen uns darüber im unklaren. Wir sehen also von einer Erörterung dieses Problems im vorliegenden Falle ab und beschränken uns zusammenfassend auf folgende Feststellungen:

1. Bei einer Patientin, die 30 Tage nach einer CO-Vergiftung mit den klinischen Symptomen der *Kleist*schen „psychomotorischen Apraxie" eingeliefert wurde, ergibt die Autopsie außer Lacunen in den beiderseitigen Putamina die bei CO-Vergiftung schon häufig beschriebene doppelseitige symmetrische Pallidumerweichung, Eine mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde hat nicht stattfinden können.

2. Die neuerdings von *Kleist* für die Entstehung psychomotorischer *Hyperkinesen* verantwortlich gemachte doppelseitige Stammganglienschädigung gilt beim Fehlen von Rindenveränderungen auch für psychomotorische *Akinesen* und damit auch für gemischte Zustandsbilder.

Literaturverzeichnis.

Berze, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **75**. 1919. — *Bonhoeffer,* Diskussionsbemerkung in der Sitzung der Berliner Gessellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten am 10. III. 1924. — *Bostroem,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. — *Feuchtwanger,* Über die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923, Springer. — *Forel, J.-D.,* Le Rhythme. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **26**. — *Forster,* Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**. — *Foerster, O.,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. — *Fränkel, Fritz,* Über die psychiatrische Bedeutung der subcorticalen Ganglien usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**. — *Gerstmann,* Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des striopallidären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **55**. — *Hauptmann,* Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. — *Jakob,* Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923, Springer. — *Josephy,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — *Kleist,* Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. I u. II. Leipzig 1908/9. — *Kleist,* Gang und gegenwärtiger Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Psych. u. Neurol. **1**. — *Kleist,* Die psychomotorischen Störungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u.

Neurol. **52**. — *Küppers*, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. — *Küppers*, Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. — *Küppers*, Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — *Lewin, L.*, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1920. — *Loewy, M.*, Dementia praecox, intermediäre psych. Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme. Beihefte z. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Heft 20. — *Lubarsch*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. — *Pinéas*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. — *Rabiner*, Über zwei bemerkenswerte Fälle choreiformer Encephalitis epidemica usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. — *Richter*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. — *Ruge*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**. — *Schilder*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. — *Schuster*, Zwangsgreifen und Nachgreifen, zwei posthemiplegische Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. — *Schuster*, Diskussionsbemerkung in der Sitzung v. 10. III. 1924 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. — *Stauffenberg*, Beiträge zur Kenntnis des aphasischen usw. Symptomenkomplexes. Fall 7. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**. — *Vogt, C.* und *O.*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, 3. Erg.-H. — *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl.

Beitrag zur Analyse schizophrener Denkstörungen[1]).

Von

Dr. Kurt Beringer.

(Aus der Psychiatrischen Klinik Heidelberg. — Prof. *Wilmanns.*)

(Eingegangen am 15. Juni 1924.)

Im folgenden soll ein kleiner Beitrag zur Frage der schizophrenen Denkstörungen gegeben werden, und zwar im wesentlichen in Gestalt der instruktiven Gegenüberstellung von subjektiver Erlebnisweise der formalen Gegebenheit des veränderten Gedankenganges und den entsprechenden Resultaten der an den Patienten angestellten objektiven Leistungsprüfungen. Das Material unserer Beobachtungen entstammt einer bestimmten kleinen Gruppe von Schizophrenen, nämlich solchen, die in ihrem Gesamtbild das charakteristische Merkmal der Zerfahrenheit zeigen, bei denen sich aber trotz eindringlicher Untersuchung keine Anhaltspunkte für das Bestehen der üblichen faßbaren Schizophreniesymptome, wie Wahnideen, Sinnestäuschungen, abnorme Gefühlszuständlichkeiten und dergl. mehr nachweisen ließen. Grade diese Symptomenarmut und Unproduktivität bezüglich des Inhaltlichen, das Bild der Versandenden leeren Hebephrenie bietend scheint uns mancherlei Vorzüge zur Erfassung der Denkstörungen bezüglich des *Formalen* zu haben. Es fehlt alles Aufbaumäßige, Fassadenhafte. Die Frage, wie weit irgendeine Kundgabe auf Auswirkung von Wahnkomplexen oder Sinnestäuschungen beruht, also sekundärer Herkunft ist, fällt weitgehend weg. Der mehr oder minder von der subjektiven psychologischen Evidenz des Untersuchers und seiner „Schule" abhängige determinative Auflösungs- und Rückbeziehungsversuch des Inhaltlichen auf Persönlichkeitsstruktur, Konstellation, Erlebnisse usw. findet hier kaum Angriffspunkte.

Entsprechend dieser langweiligen und öden Monotonie des Prozesses in seiner äußeren Erscheinungsweise beschränken sich auch die Angaben derartiger Kranken auf einige wenige Allgemeinsymptome. Es wird vor allem über Gedächtnisschwäche, Ermüdung, Konzentrationsmangel, und vor allem Absinken intellektueller Leistungen geklagt, Angaben, denen wir zwar etwa beim Verdacht auf ein *organisches*

---

[1]) Nach einem auf der süd-westdeutschen Wanderversammlung in Baden-Baden 1924 gehaltenen Votrag.

Hirnleiden stets ein erhöhtes pathognostisches Gewicht zumessen, die wir aber bei Schizophrenen meist nur registrieren, eben in der stillschweigenden Annahme, es mit sekundären Auswirkungen von andersartigem, uns nur nicht bekanntem primären psychotischem Geschehen zu tun zu haben. Dazu kommt, daß gerade Kranke dieser Art, bei denen sich die Störung an alltäglichen Inhalten nur als Veränderungen der formalen Gegebenheitsweise abspielt, selten imstande sind, verwertbare Angaben zu machen. Einmal ist dies bedingt durch die Schwierigkeit überhaupt, die in derartigen, auf das Formale gerichteten introspektiven Betrachtungsweisen liegt, andererseits aber natürlich auch durch eben die, den hierzu erforderlichen gedanklichen Leistungen entgegenstehende Denkstörung als solche.

Hat man indes Gelegenheit eine Anzahl solcher Fälle zu untersuchen, bei denen die Denkstörung nicht so groß ist, daß subtilere Angaben und Selbstbeobachtung unmöglich wären, die Kranken noch das erforderliche Maß von Besonnenheit, Auskunftsbereitschaft sowie willige Zugänglichkeit haben, so finden sich immer wieder zwei Beobachtungen. Einmal die *Gleichgerichtetheit der Prozeßentwicklung*, im Sinne eines zunehmenden Versagens gegenüber den an sie gestellten Anforderungen. Die Leistungen lassen nach, sprunghafte Unbeständigkeit setzt ein, neue Anläufe enden als Versager. Bemerkenswert ist ferner, daß von allen zur Selbstbeobachtung geeigneten Kranken dieser Art über die *formale Veränderung des Gedankenablaufs* berichtet wird, wenn auch je nach Bildungsniveau und sprachlicher Ausdrucksfähigkeit anders formuliert. Die Gedanken sind so flüchtig, wie abgeschnitten, sie hängen nicht mehr zusammen, sie sind so überstürzt. Dies ganz besonders dann, wenn die Patienten ohne äußere Anregung sich selbst überlassen sind, sie reden direkt von einem Vorsichhindämmern, von einem Versinken in einen halbschlafähnlichen Zustand.

Ich bringe hier einige Angaben, die geeignet sind, die subjektive Erlebnisweise derartiger Zustände zu verdeutlichen. Sie stammen von einem gebildeten Kranken, bei dem sich die subjektiven Klagen in der Konstatierung der Vergeßlichkeit, Zerstreutheit, und Unfähigkeit zu intellektuellen Leistungen erschöpften, der sich aber durch seine Zuverlässigkeit und Selbstbeobachtungsgabe besonders geeignet erwies, verwertbare Angaben über die Störung des formalen Ablaufs zu geben. Er äußerte:

„Ich vergesse die Gedanken so rasch, wenn ich etwas aufschreiben will, einen Moment nachher weiß ich es nicht mehr. Ich müßte alles fortlaufend schreiben, was mir einkommt. Aber wie ich es versucht habe, habe ich keine Gedanken mehr. Das eben gehörte Wort weiß ich wohl noch, aber der Zusammenhang, da muß ich mich vergebens drauf besinnen.

Die Gedanken überstürzen sich gewissermaßen, sie sind nicht mehr klar ausgedacht; es fährt mir blitzschnell durch den Kopf, aber es kommt schon ein anderer und er ist im Moment da, obwohl ich im Bruchteil einer Sekunde vorher noch nicht daran gedacht hatte.

Ich habe das Gefühl einer ins Extreme gezogenen Zerfahrenheit. Wenn ich z. B. gedacht habe, jetzt ist es drei Uhr nachts, dann kam schon, ehe ich damit fertig war, ein anderer Gedanke, ich habe meinen Gedankenablauf gar nicht mehr in der Hand.

Die Gedanken sind oft nicht klar. Gedanken, die man nicht deutlich hat, die einen nur irgendwie streifen, von denen man aber doch weiß, es war etwas vorhanden. Neben den Hauptgedanken laufen immer noch Nebengedanken. Sie verwirren die Gedanken, so kommt man zu keinem Ziel im Denken, es wird immer stärker, alles geht kreuz und quer.

Ich denke an etwas scharf, nebenher denke ich an etwas das mitläuft, ich weiß wohl, der Gedanke läuft mit, aber nur in der Ferne sehe ich ihn.

Es kommt plötzlich vor, daß ein Gedankengang sich ins Sinnlose wendet, unlogisch verknüpft wird, so daß ein Durcheinander entsteht, das gar keinen Sinn hat. Ich kann die Gedanken gar nicht mehr dirigieren, sie springen, sind konfus, ich muß selbst darüber lachen von Rechts wegen, wie das möglich ist.

Ich habe das Gefühl der Gedankenverarmung, es erscheint mir alles, was ich sehe und denke farbloser, schaler, so wenig vielseitig, so ist mein Begriff der Hochschule zusammengeschrumpft auf meinen Schrank, aus dem ich den Mantel herausnehme. Wenn ich mich auf etwas besinnen will, so komme ich mit dem besten Willen nicht über die einfachsten Sachen heraus. So habe ich mir z. B. vorgenommen, etwas klarzumachen — es war die Wärmelehre — aber vergebens.“

Fassen wir das Gemeinsame, das in derartigen Selbstschilderungen immer wiederkehrt, zusammen, so findet sich, besonders in der Selbstüberlassenheit eindrucksvoll, und die Störung offenbar potenzierend, ein Absinken der aktiven Eigenbetätigung an den Vorstellungsakten, verbunden mit einem Gefühl der Passivität. Die Gegebenheitsweise der einzelnen Glieder der Vorstellungsketten, ganz abtrahiert vom Inhaltlichen nur von der formalen Seite aus gesehen, ist flüchtig, ohne Prägnanz, oft undeutlich, verschwommen und rasch aufeinander folgend. Die Eindringlichkeit und Nachhaltigkeit ist so gering, daß oft noch, fast im Moment des Habens nicht mehr reproduziert werden kann. Die Vorstellungsverbindung als sinnvolle, zielfeste, durchgeführte Einheit löst sich. Anfänglich noch vorhandene determinierende Tendenzen verlieren ihren auswählenden und ordnenden Einfluß auf das auftauchende Material. Selbst gegen den Willen löst sich der Gedankengang in ein mehr oder minder unabhängiges sinnentbehrendes Durcheinander auf. So

fehlt das normale Abschluß- und Erfüllungserlebnis, das sonst dem normalen Gedankengang eignet, eine Ratlosigkeit bleibt zurück. Gelingt es aber unter Aufbietung erheblicher Energie zielstrebig zu denken, so zeigt sich eine Erschwerung des Ablaufs in einer eigentümlichen Schwerbeweglichkeit und Gedankenarmut.

Es ist einleuchtend und naheliegend, daß in einer derartigen Störung, die gerade diejenigen Faktoren betrifft, die zu den formalen Kriterien des normalen Gedankenablaufs gehören, die Voraussetzung zur Entstehung einer Reihe von Symptomen wie etwa des Gedankenmachens, des Gedankenabziehens, der fremden Gedanken, aber auch zum Auftauchen von paronoiden Verwertungen liegen können. Es bedarf nur des einmaligen Schlusses, einer meist nicht klar bewußten, aber doch aktiven, stellungnehmenden Verarbeitung des primären Denkerlebnisses. Wir konnten auch in der Tat das Entstehen solcher Symptome verfolgen, die ohne Kenntnis der Entwicklung einen durchaus primären Eindruck machten und deren Genese vom Kranken selbst, wenn überhaupt erkannt, dann sehr rasch vergessen wurde. *Das Symptom verselbständigte sich gleichsam und wurde mit allem Anspruch eines Primärsymptoms vorgebracht.*

Wir haben nun derartige Patienten auch regelmäßig einer objektiven Leistungsprüfung unterzogen, und zwar mit gleichlautenden Ergebnissen. Dabei hoben wir vor allem auf die Merkfähigkeit, Auffassungsgabe, sowie freie produktive Eigenleistung ab. Schon das Nachsprechen sechsstelliger Zahlen ergab z. T. Versager trotz Fixierbarkeit und guten Willen von seiten des Kranken. Beim Nacherzählen kleiner Geschichten wurde auch nach mehrmaliger Wiederholung ein großer Teil der Einzelfakta vergessen. Die Sinnerfassung von Erzählungen, deren immanente logische Gliederung offensichtlich war, war noch schlechter. Es zeigte sich ein ausgesprochenes Verwerten von belanglosen Äußerlichkeiten, die dann in paradoxer Schiefheit als essentieller Gehalt des Gelesenen oder Gehörten vorgebracht wurden. Sinnwidrigkeiten klotziger Art und Pointen blieben meist unerfaßt.

Die vom Gesunden immer unbewußt eingenommene Einstellung aufs Ganze, das intuitive Wissen von dem, worauf die Sache hinauswill, fehlte. Dies zeigte sich besonders eklatant bei der Lückenprobe, wo häufig die Ergänzung des Zunächstliegendsten die größten Schwierigkeiten bereitete.

Besonders charakteristisch aber war das Unvermögen, in aktiver Eigenproduktion den Beziehungsreichtum irgendeines Inhaltes zu aktualisieren. So brachte ein Ingenieurstudent, obwohl ihm an verschiedenen Beispielen der Sinn der Aufgabe klargemacht worden war, auf das Wort Stein in langen Pausen

Steinsammlung,
Stein als Hauptbestandteil, womit das Haus gebaut wird,
Stein als für den Menschen unentbehrlicher Stoff,
Stein als Baumaterial

heraus, um dann nach langem Besinnen zu erklären, daß man den Stein in mehr Beziehungen sich wohl nicht denken könne, und nun mit seinen Ausführungen die Materie erschöpfend behandelt worden sei.

Diese *Inhaltsverarmung* und oft geradezu perseveratorisch anmutende Klebrigkeit und Schwerfälligkeit machte sich besonders dann geltend, wenn eine Aufgabe gestellt wurde, die planvolles, abstrahierendes, systematisches Vorgehen, einen Lösungsentwurf *unter gleichzeitiger Beachtung verschiedener Voraussetzungen* erforderte. Hier kam es oft zu gradezu grotesken Kurzschlüssen. Der Kranke, von dem die Selbstschilderung stammt, wollte sich in einer einfachen Angelegenheit an einen Bekannten wenden. Nachdem er in vierzehn Tagen einen ganzen Briefblock zu Konzepten verbraucht hatte, gab er endlich einen 14 Seiten langen Brief ab, in dem er immer wieder einige Gedankengänge wälzte, immer wieder von vorn anfing, ohne aber je zum Ziele zu kommen, obwohl sich das Gewollte mit Leichtigkeit in wenigen Sätzen auf einer Seite hätte ausdrücken lassen können. Das Material und dessen gedankliche Bewältigung schien gleich einer zähen Masse, die mit größter Anstrengung hin und her gezerrt wurde ohne doch jemals brauchbare Form zu bekommen.

Als besonders charakteristisches Beispiel für das Versagen der produktiven Eigenleistung, den Verlust der geistigen Spannweite sowohl bezüglich der gleichzeitigen Erfassung aller konstellativer Bedingtheiten einer fiktiv gegebenen Situation wie auch deren Beziehung untereinander sei hier eine gestellte Aufgabe und deren Lösungsversuch genauer wiedergegeben. Es kommt bei solchen Aufgaben ja weniger auf die Richtigkeit der Lösung, als vielmehr auf die Art der Erfassung, Gliederung und den Fortgang der Bearbeitung des Materials, aus dem sich die Aufgabe zusammensetzt, an. Die Aufgabestellung lautete: Wie bekommen Sie aus einem 50 m tiefen und $^1/_4$ m breiten Rohr, das im Erdboden steckt, ein Streichholz, das auf dem Grund liegt, heraus?

„Ich krabble oben rein — ich kann das Streichholz doch nicht ohne weiteres herausholen — das Streichholz kann ich, indem ich — das Streichholz kann ich herausholen, indem ich einfach hineingreife, dann habe ich es wieder (das geht doch nicht so einfach) — ja, ich kann es einfach wieder herausholen, indem ich einfach heruntersteige mit der Leiter. Ich steige mit der Leiter runter, und dann lasse ich mich runter mit dem Seil oder an der Leiter und hole es. (Geht das denn, wenn das Rohr nur $^1/_4$ m Weite hat?) Das weiß ich nicht, wie ich das mache. Mit einem Draht oder einer Kordel kann ich das machen. (Sie sehen aber doch gar nicht soweit runter?) Ein Streichholz mit einer Kordel, ja — wie

soll ich das denn eigentlich herausholen — das hole ich wieder, indem ich — indem ich —. (Wie lautet die Aufgabe?) Ich soll in einer Röhre, die $^{1}/_{4}$ m breit und 50 m tief ist, und ich soll das Streichholz herausholen, das unten liegt, auf irgendeine Art. Wie mache ich das am besten? Ich nehme eine Kordel und nehme und hole das Streichholz herauf. Ja, da hole ich das Streichholz mit der Kordel herauf. (Wie fassen Sie denn das Streichholz mit der Kordel?) Bitte? (Wie Sie das Streichholz mit der Kordel dann ergreifen können?) Wie ich das Streichholz mit der Kordel fasse — an einem Stein lasse ich die Kordel herunter und befestige das Streichholz daran, und ziehe so das Streichholz herauf. (Warum denn einen Stein?) Ich kann doch die Kordel allein nicht herunterlassen, ich muß einen Stein haben, an dem ich den Stein herunterlasse. An einem Haken fasse ich das Streichholz und hole es herauf. Ja, mit einem Haken. (Wie faßt denn der Haken das Streichholz?) Das kann ich mir nicht recht vorstellen. 50 m tief und ein Streichholz heraufholen, das kann ich mir nicht gut denken. Ich steige eben einfach herunter und hole es herauf. $^{1}/_{4}$ m (mißt einen solchen mit den Händen etwa ab) da kann ich grade herunter und rauf. (Ersticken Sie da nicht?) Ach nein, ich bin doch gleich wieder oben, ich steige an einer Leiter runter, oder an einer Stange lasse ich mich runter — das geht auch nicht, das ist zu eng, oder doch — das ist das einzige Mittel — und dann hole ich auf diese Art und Weise das Streichholz herauf. (Gibt es denn keine andere Lösung?) Es gibt nur einen Weg eigentlich, das ist runtersteigen und das Streichholz holen. (Denken Sie doch einmal nach einen anderen Weg.) Nun, das Streichholz werde ich herausholen, indem ich an einer Kordel mich runterlasse, indem ich runtersteige und das Streichholz heraufhole. usw.“ Der Patient ist Ingenieurstudent, zeichnete sich in seiner gesunden Zeit durch besondere Begabung aus.

Vergleicht man derartige Beispiele einer Denkstörung mit den subjektiven phänomenologischen Angaben des Denkerlebnisses, so ist der psychologische Erkenntniswert solcher Fälle unverkennbar. Durch die Vergegenwärtigung der formalen Veränderung in der Gegebenheitsweise und Verarbeitungsweise des Materials ermöglicht sich eine weitergehende verständliche Erfassung und Rückführung gedanklicher Fehl- oder Andersleistungen, in unserem Falle bestimmter schizophrener Denkstörungen. Die weitere, sich notwendigerweise aus dem Vorhergehenden ergebende Frage wäre die nach den *funktionalen* Veränderungen, aus denen heraus, gleichsam als ihre Außenseite, die *formalen* Veränderungen erwachsen, also die Frage nach einem theoretischen Erklärungsprinzip. Uns kam es auf dieser Stelle aber nur auf die instruktive Wiederspiegelung von subjektiver Erlebnisseite und objektiver Leistungsfähigkeit an. Ob die hier geschilderte Störung in Verbindung mit anderen bei jeder Schizophrenie vorhanden ist, oder ob sie nur eine

individuelle biologische Reaktionsweise auf das hypothetische, toxische Agens darstellt, etwa im Sinne der psychischen Systemerkrankung nach Kleist, ist eine Frage für sich.

Schließlich sei auf die zahlreichen Analogien in der psychologischen Struktur mit Erschöpfungszuständen, mit der Rekonvaleszenz nach schweren Infektionskrankheiten, mit Intoxikationen — ich konnte gelegentlich in der Meskalinpsychose ähnliches beobachten — sowie dem Halbschlaf hingewiesen. Letzteren zogen vor allem *Bumke* und neuerdings sein Schüler *Karl Schneider* als Vergleichsmaterial heran. Die Ähnlichkeiten werden besonders dann groß, wenn die Kranken sich selbst überlassen sind, „versinken". Dagegen fehlen alle objektiven äußeren Verhaltungskennzeichen derartiger Zustände bei Fixation von außen, die Gesamteinstellung, was Aufmerksamkeit und willentliche Zielstrebigkeit auch auf längere Zeitstrecken hin betrifft, kann vorhanden sein, trotzdem ergibt sich eine verständliche Deckung zwischen Leistung und Selbstschilderung.

Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralem Neurinom.
(Zugleich ein Beitrag zur Klinik der infundibulären Prozesse.)

Von

Dr. Herm. Josephy.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Prof. Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Dir. Prof. Dr. *Weygandt*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. März 1924.)

Im Jahre 1912 beschrieb *Troegele* in den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten ausführlich einen Fall von Dystrophia adiposogenitalis. Die Kranke Emma W., die den Gegenstand seiner Arbeit bildete, ist nun 1915 in Friedrichsberg gestorben; sie hat im Verlaufe der Erkrankung noch einiges geboten, das einer Mitteilung wert ist, und vor allem hat sich bei der Obduktion ein so interessanter Befund erheben lassen, daß eine eingehende Bearbeitung nötig erscheint.

Ich bringe zunächst kurz — unter Hinweis auf *Troegeles* Arbeit — die Krankengeschichte[1]).

Nach der von der Mutter erhobenen Anamnese war die am 9. IV. 1893 geborene Emma W. von Geburt an leicht schwachsinnig. Sie lahmte seit jeher auf dem linken Bein. Keine Krämpfe. In der Schule bis zur 3. Klasse gekommen. Mit 15 Jahren menstruierte sie zum erstenmal; die Periode blieb von da an regelmäßig bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung. 1910, als Emma W. $16^1/_2$ Jahre alt war, zeigten sich bei ihr die ersten Zeichen einer ernstlichen Erkrankung. Sie starrte viel vor sich hin und war oft ganz geistesabwesend und verwirrt. Gelegentlich traten Schwindelanfälle auf, sie fiel hin, konnte dann nicht wieder aufstehen und wurde dabei auch besinnungslos. Es entwickelte sich eine Lähmung der linken Seite, vor allem des linken Beins, und gleichzeitig nahm das Sehvermögen mehr und mehr ab. *Mit Beginn dieser Erkrankung zessierten auch die Menses.*

Im Februar 1910 kam Emma W. in Friedrichsberg zur Aufnahme. Hier wurde folgender Befund erhoben. Die 153 cm große Kranke wog 40 kg. Sie sah jünger aus, als ihrem Alter entsprach. Auf der Brust und den Armen fanden sich einige hellbräunliche Pigmentflecke („Leberflecken"), die sich nicht über das Niveau der Umgebung heraushoben. Die linke Pupille war weiter als die rechte; beide waren lichtstarr. Die Konvergenzreaktion war erhalten. Beiderseits bestand Stau-

[1]) Der Fall ist auch mehrfach von Herrn Prof. *Weygandt* demonstriert worden (vgl. die Ref. dieser Zeitschr.: Ref. **5**, 929. 1912 u. Ref. **3**, 1916).

ungspapille. Augenbewegungen frei. Facialisparese links. Sehnenreflexe links lebhafter als rechts. Die Muskelkraft war links geringer als rechts. Beim Gehen wurde das linke Bein nachgeschleift, und die Kranke taumelte nach links. Es bestand eine Blasenstörung.

Psychisch war mäßiger Schwachsinn nachzuweisen. Die Stimmung war meist albern-heiter. Auffällig war ein gelegentlicher schneller Wechsel der Stimmungslage.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ. Der Druck der Spinalflüssigkeit war erhöht.

Bald nach der Aufnahme verfiel die Patientin in einen Zustand starker Benommenheit. Sie war dauernd schläfrig, völlig apathisch, mußte gefüttert werden und ließ unter sich. Die Sehkraft nahm mehr und mehr ab, die Symptome der Halbseitenlähmung wurden noch deutlicher. Ende April 1910 war der Babinskische Reflex links deutlich; ferner bestand auf dieser Seite ausgesprochener Fußklonus. Die Papillenschwellung, die anfangs bestanden hatte, ging allmählich zurück, und die Sehnervenscheibe wurde atrophisch. Die Kranke war völlig amaurotisch geworden.

Dieser Zustand von Somnolenz blieb zunächst stationär. Anfang September 1910 ist notiert: Liegt, ohne sich zu rühren, im Bett; spricht spontan nicht, gibt aber meist auf wiederholte Fragen Antwort. Muß dauernd gefüttert werden. Behält die Speisen lange Zeit im Munde; Flüssiges fließt aus den Mundwinkeln ab. Verschluckt sich häufig. Fängt oft, ohne ersichtlichen Grund, jämmerlich an zu weinen, beruhigt sich aber bald wieder. Ist unsauber.

Am 21. XI. 1910 trat ein epileptiformer Anfall auf.

Etwa 8 *Tage später setzte dann eine ganz auffällige Besserung des Zustandes ein. Die Kranke wurde lebhafter, sprach spontan den Arzt an, war heiter, lachte, sang, machte Witze, ließ sich Märchen vorlesen usw. Diese gute Zeit hielt bis Dezember* 1911, *also fast ein ganzes Jahr, an. Gleichzeitig setzte die Menstruation wieder ein, und das Körpergewicht begann sich stetig und recht erheblich zu heben.* Während die Kranke am 1. I. 1911 noch 37,5 kg gewogen hatte, war sie am 1. VI. schon auf 50 und am 1. XII. auf 66 kg gekommen. Auch die Reflexstörungen gingen zurück; doch blieb eine leichte Steigerung der Sehnenzeichen links von Bestand, ebenso eine mäßige Rigidität des linken Armes.

Ende Dezember 1911 *wurde die Patientin ziemlich plötzlich wieder somnolent,* sie erbrach häufig, ließ unter sich, und ab und zu traten auch epileptiforme Anfälle auf. Das Körpergewicht ging auf 58 kg zurück; die Menstruation blieb regelmäßig.

Im April 1912 *setzte abermals eine plötzliche Besserung des Befindens ein,* die Benommenheit schwand, und die Kranke wurde heiter und zugänglich. Im Mai 1912 wurde im Krankenhaus St. Georg eine Punktion des rechten Seitenventrikels vorgenommen, die keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Tumors ergab. Das gute Befinden der Kranken hielt weiterhin an; auch das Körpergewicht begann wieder anzusteigen und betrug Ende 1912 75 kg. Die Menstruation trat weiterhin regelmäßig auf. Es bestand weder Polyurie noch alimentäre Glykosurie. Neurologisch bestanden zu dieser Zeit keine Reflexdifferenzen; die Muskelkraft war beiderseits gleich. Keine Sensibilitätsstörung, keine krankhaften Reflexe.

Ende 1913 erreichte die Kranke ihr *Höchstgewicht von 79 kg. Mammae und Abdomen waren besonders fettreich.* Versuche, die Adipositát medikamentös mit Pituglandol zu beeinflussen, hatten keinen wesentlichen Erfolg. Anfang 1914 fing eine zunächst geringe Gewichtsabnahme an; gleichzeitig machte sich eine Polyurie (bis 2800 cm pro die) bemerkbar. Es traten wieder Schwindel- und epileptiforme Anfälle auf. Psychisch wurde die Kranke stumpfer.

Von Juli 1914 an begann nun das Gewicht rapide abzusinken; im Dezember wog Emma W. nur noch 50 kg; als sie am 15. XI. 1915 starb, war sie völlig kachektisch und war bis auf 33 kg abgemagert. Die Scham- und Achselhaare waren in dieser Zeit etwas spärlicher geworden. *Die Menstruation zessierte seit Ende 1914 allmählich.*

Mehrere Monate hindurch war die Kranke in dieser Zeit benommen, zwischendurch traten ziemlich kurze freiere Intervalle auf. Die neurologischen Symptome änderten sich nicht wesentlich. Der *Exitus* erfolgte plötzlich im Kollaps.

Die mitgeteilte Krankengeschichte läßt erkennen, daß sich bei der schwachsinnigen, links lahmenden Emma W. im 17. Lebensjahr zwei Reihen von Symptomen entwickelt haben, neurologische und „endokrine".

An neurologischen Zeichen treten zuerst die Erscheinungen einer *linksseitigen spastischen Lähmung* auf; ferner entwickelt sich eine *Stauungspapille,* die schnell zur Atrophie und völligen Amaurose führt. Bald nach der Aufnahme wird die Kranke apathisch, benommen, das Sensorium trübt sich, und die Reflexstörungen werden stärker. Nach mehreren Monaten tritt ein *plötzlicher und ganz überraschender Szenenwechsel ein*: in wenig Tagen wird die Kranke frei, das Sensorium hellt sich auf, und die Symptome der Halbseitenlähmung bilden sich weitgehend zurück. Ein Jahr später ändert sich wieder das Bild. Die Patientin wird abermals benommen, sie erbricht häufig und bekommt mehrmals epileptiforme Anfälle. 3 Monate etwa dauert dieser Zustand, um dann ebenso schnell und plötzlich abzuklingen wie das erstemal. Erst $1^1/_2$ Jahr später setzt abermals eine Verschlechterung ein, die mit einigen kurzen Unterbrechungen bis zum Tode der Kranken anhält.

An „endokrinen" Symptomen zeigt sich zu Beginn der Erkrankung ein Zessieren der bis dahin regelmäßigen Menses. Als dann die erste Periode von Somnolenz vorüber ist, tritt das Unwohlsein wieder auf und bleibt jahrelang hindurch regelmäßig. Gleichzeitig entwickelt sich eine Fettsucht, die mit einem Körpergewicht von 79 kg ihr Maximum erreicht. Dabei entspricht die Verteilung des Fettes mit der Bevorzugung der Mammae und des Abdomens ganz derjenigen bei der *„hypophysären" Adipositas.* Fast 2 Jahre vor dem Tode wird dann eine *Polyurie* bemerkt, während die Harnmenge bisher immer normal gewesen war, und bald darauf setzt eine geradezu rapide Abnahme des Körpergewichts ein, so daß die Kranke *bei ihrem Tode,* der nach $5^1/_2$-jähriger Krankheitsdauer erfolgt, nur noch 33 kg wiegt und *das Bild schwerer Kachexie* bietet.

Die klinische Diagnose des Falles ist anfangs von *Weygandt* dahin gestellt worden, daß es sich am ehesten um eine tumorartige Erscheinung in der Gegend des rechten Pedunculus handeln dürfte; später hat dann *Troegele* auf Grund des auffälligen Symptomenwechsels an eine Meningitis serosa gedacht.

Die *Obduktion* hat einen eigenartigen Hirnbefund aufgedeckt.

Das herausgenommene Cerebrum läßt äußerlich an der Basis zwischen den Tractus optici und den Pedunculi cerebri eine sich vorwölbende Geschwulst erkennen. Der Hypophysenstiel ist nicht auffindbar, die Hypophyse selbst liegt plattgedrückt in der Sella turcica. Auf Frontalschnitten läßt sich dann folgender Befund erheben. Die Seitenventrikel sind stark erweitert, Balken und Fornix sind verdünnt. Der Tumor besitzt auf dem Schnitt eine recht derbe Beschaffenheit; an manchen Stellen ist er fast sehnig glänzend. Er ist von einigen unregelmäßig geformten Cysten durchsetzt. Er wächst deutlich infiltrierend und läßt sich nicht gegen seine Umgebung abgrenzen.

Was seine Ausdehnung betrifft, so durchdringt er vorne in geringem Grade das Pallidum und die innere Kapsel. Weiter rückwärts ist das Pallidum durch die Geschwulst lateralwärts gedrängt; diese wächst

rechts



links

Abb. 1. Schnitt durch den Pons mit der Cyste in der Haube. Neben der Cyste sieht man den Aquaedukt.

mehr medianwärts und hat den rechten Thalamus in seinem vorderen Abschnitt weitgehend zerstört, den linken stark verdrängt. In der Höhe des Pulvinars ist der Tumor dann nicht mehr sichtbar.

Außer dieser Geschwulst zeigen die Schnitte durch das Gehirn nun noch zwei sehr eigenartige Höhlen. Es handelt sich um je etwa pflaumengroße Gebilde, die weder untereinander noch irgendwie sichtbar mit den Ventrikeln, noch mit dem Tumor in Verbindung stehen. Ihre Innenwand ist völlig glatt, sie sind von einer makroskopisch ganz unveränderten Hirnsubstanz begrenzt. Die erste dieser Höhlen beginnt im rechten Thalamus, seitlich und oben neben dem Tumor, und reicht hinten bis ins Pulvinar. Die zweite Cyste beginnt gleich daneben in der Substantia nigra; sie liegt vor allem in der rechten Seite der Brückenhaube und dehnt sich rückwärts bis zum Anfang des 4. Ventrikels aus. Alle von diesen Höhlen durchsetzten Teile erscheinen stark vergrößert, und es ist schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich, daß sie die Hirnsubstanz mehr auseinandergeschoben als zerstört haben. Abbildung 1 zeigt das sehr deutlich. Man sieht hier die zweite Cyste in

ihrer größten Ausdehnung. Die Ponshaube ist völlig auseinandergedrängt und in ihrem Umfang stark vergrößert. Neben der Cyste und durch eine dünne markhaltige Lamelle von ihr getrennt liegt der Aquaeductus.

Markscheidenpräparate zeigen die topographischen Verhältnisse noch genauer. In einem Schnitt durch die Mitte des Linsenkerns hat der Tumor einen Teil des Pallidums und auch der inneren Kapsel zerstört. Das Caudatum erscheint recht schmal, die Capsula interna relativ breit. An der Basis sieht man einige Entmarkungen.

Der in Abb. 2 dargestellte Schnitt geht durch Thalamus und Nucleus ruber. Der Hydrocephalus, die Balkenverschmälerung, die verdünnte Fornix sind deutlich zu erkennen. Im rechten Thalamus erscheinen die beiden Cysten; sie sind hier getrennt durch einen ganz schmalen Streifen

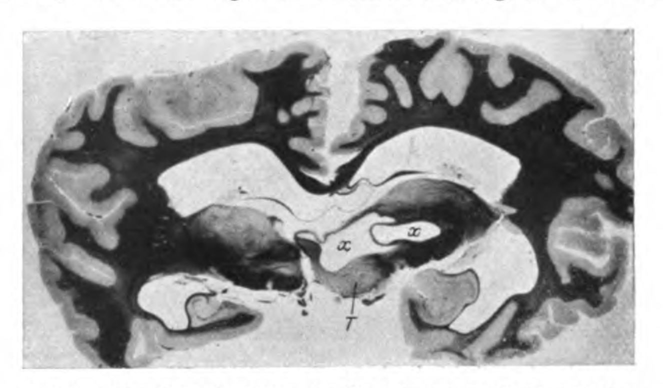


Abb. 2. Schnitt in der Höhe des Nucleus ruber. Starker Hydrocephalus internus, Balken und Fornix verschmälert. Bei *x x* die beiden Cysten, bei *T* das hinterste Ende des Tumors. Photogramm nach Markscheidenpräparat.

deutlich markhaltiger Substanz. An der Basis sieht man den hier schon ziemlich kleinen Tumor. Er ist durch einen feinen Streifen markhaltiger Fasern von der benachbarten Cyste geschieden. Die erkrankte Seite drängt deutlich nach links herüber. Ein Vergleich beider Sehhügel zeigt, daß die Cysten einen wesentlichen Ausfall in der Markfaserung nicht herbeigeführt haben, sie verdrängen mehr, als sie zerstören. Die Geschwulst setzt sich unscharf gegen das Mark ab; bei stärkerer Vergrößerung sieht man zahlreiche Züge markhaltiger Nerven in den Tumor einstrahlen und durch ihn hindurchziehen. Einige Aufhellungen im Hemisphärenmark sind auch hier deutlich, und zwar sowohl rechts wie links; sie sind offenbar unabhängig von den Cysten und vom Tumor.

Auf Schnitten durch die Ponshaube sieht man besonders deutlich, daß die Cyste in der Hauptsache verdrängend gewirkt hat. Das Studium der Markfaserung zeigt das ganz deutlich.

Markscheidenpräparate aus dem verlängerten Mark und dem Rückenmark bieten nichts Besonderes; nur scheint die rechte Pyramide oberhalb der Kreuzung etwas aufgehellt zu sein.

Ich komme nun zur Beschreibung der *histologischen Einzelheiten* und beginne mit der Schilderung des Baues der Wand der *Höhlen*. Schon das Markscheidenbild läßt erkennen, daß hier größere Strukturveränderungen nicht vorliegen können, denn die markhaltigen Fasern gehen überall bis ganz dicht an den Rand der Hohlräume. Man sieht im Weigertpräparat als Begrenzung der Höhlen nichts als einen ganz feinen, schmalen, hellen Gewebsstreifen. Bei entsprechend anderer Färbung findet man, daß dieser Streifen sich zusammensetzt aus einer Lage sehr kern- und faserarmer Glia. Von einer Auskleidung der Höhlenwand durch Gliafasern kann aber gar keine Rede sein, wie auch Astrocyten hier durchaus fehlen. In ganz geringer Menge finden sich in diesem Saum Körnchenzellen, die mit Lipoiden oder auch mit Pigment beladen sind. Das Mesenchym beteiligt sich an der Wandbildung überhaupt nicht; die Gefäße sind in dieser Gegend nicht vermehrt; die vorhandenen erscheinen völlig normal, und vor allem sind nirgends auch nur Andeutungen eines entzündlichen Vorgangs nachzuweisen.

Diesen eben geschilderten Bau weist die Wand der Höhlen an allen Stellen auf; sie ist also überall in gleicher Weise äußerst einfach und wenig differenziert gestaltet.

Ein wesentlich komplizierteres Bild bietet der *Tumor*. An den meisten Stellen sieht man ein recht derbes Gewebe, das aus Zügen einer fibrillären Grundsubstanz mit eingelagerten Kernen besteht. In Hämotoxylin-Eosinpräparaten hat man zunächst den Eindruck eines mäßig zellreichen Fibrosarkoms. Die Kerne sind durchweg von ziemlich erheblicher Größe und von länglich ovaler Form. Sie besitzen ein in feinem Netzwerk angeordnetes Chromatin; ein Kernkörperchen fehlt meist. Vereinzelt findet man sehr große, rundliche oder unregelmäßig geformte Exemplare. Die Grundsubstanz ist deutlich faserig. Im van Gieson-Präparat nimmt sie einen hellbräunlichgelben Ton an. Bei stärkeren Vergrößerungen sieht man bei dieser Methode sehr deutlich ganz feine zarte Fibrillen von gleichmäßiger Dicke. Sie sind in parallelfaserigen Zügen angeordnet und lassen Anfang und Ende nicht erkennen. Diese Züge, die von verschiedener Breite sind, durchflechten sich vielfach; sie sind im gleichen Präparat längs, schräg und quer geschnitten. Verfolgt man sie genauer, so kann man öfter wirbelförmige Figuren beobachten; man sieht auch ziemlich häufig, daß Längsbündel umbiegen und übergehen in solche, die quergetroffen sind. Es handelt sich also offenbar nicht eigentlich um ein Durchflechten von verschiedenen Faserzügen, sondern man hat in den Präparaten Schnittbilder durch ein regellos zusammengeknäueltes langes Band vor sich.

Die Kerne sind in diesen Fibrillenzügen nicht gleichmäßig verteilt. An den Außenseiten ist ihre Zahl oft reichlicher als in der Mitte. Gelegentlich findet man kurze Strecken der Faserzüge überhaupt kernfrei, an anderen Stellen liegen sie wieder dichter beisammen.

Gefäße und Bindegewebe, die sich durch ihre leuchtend rote Farbe im van Gieson-Präparat sehr deutlich herausheben, sind im Tumor spärlich. Man findet hier und da dünne Bindegewebslamellen zwischen den Faserbündeln. In den Randpartien der Geschwulst sind häufiger

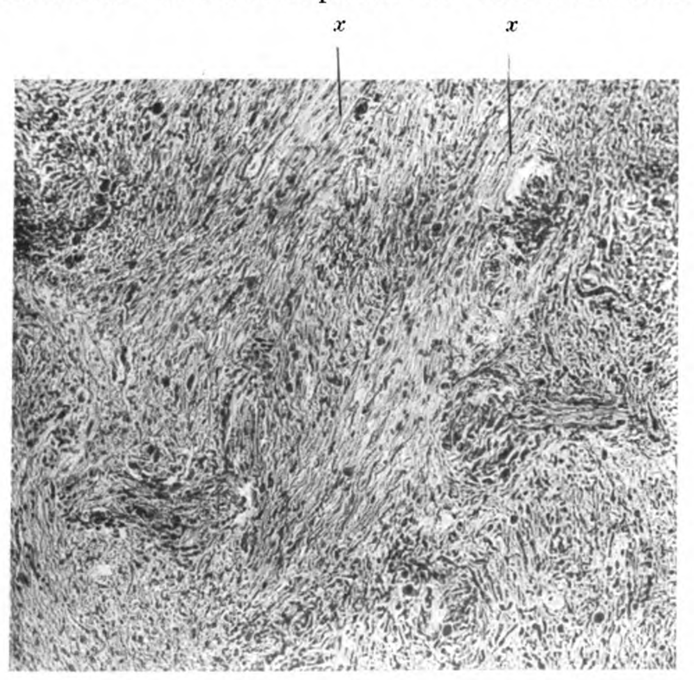


Abb. 3. Schnitt durch den Tumor. Man sieht längs- und quergetroffene feingestreifte Bündel. Bei x finden sich kernfreie Strecken. van Gieson-färbung. Mikrophotogramm. Mittlere Vergrößerung.

die Adventitialräume der Gefäße erfüllt und ausgeweitet durch Tumormassen. An diesen Stellen drängen sich zwischen die Faserbündel, die in sich offenbar einen recht festen Zusammenhang haben, oft auch Rundzellen in großer Menge.

Neben diesen soeben beschriebenen solideren Teilen der Geschwulst findet man solche von einem mehr lockeren Gefüge. So erscheinen hier und da die Fibrillen durch kleine Lücken auseinandergedrängt. An anderen Stellen verliert sich die faserige Struktur überhaupt. Man sieht ein lockeres protoplasmatisches Maschenwerk mit Kernen. Schließlich kommt es auch zur Bildung größerer Hohlräume, in deren Wand oft Rundzellen in erheblicher Menge liegen.

In allen Teilen des Tumors finden sich große Mengen von amorphen Konkrementen, die sich intensiv mit Hämatoxylin färben. Sie bilden längliche, wurst-, perlschnurförmige oder auch kolbige Gebilde.

Die weitere Untersuchung hat nun vor allem auf die färberische Identifizierung der Fibrillen hingezielt. Es ist schon gesagt, daß sie sich im van Gieson-Präparat bräunlichgelb gefärbt haben im Gegensatz zu dem leuchtend roten Bindegewebe, und es ist auch auf keine Weise gelungen, sie mit dem Fuchsin des Gemisches anzufärben. Auch alle anderen spezifischen Bindegewebsmethoden, vor allem das Tanninsilber, haben versagt. Das gleiche gilt für die Gliafärbungen. Auch hier sind, wie schon nach der Struktur der Fibrillen zu erwarten war, alle Färbeversuche negativ ausgefallen, während die reaktive Gliawucherung in der Umgebung des Tumors sich gut hat tingieren lassen.

Recht schöne Bilder erhält man bei der Anwendung des Heidenhainschen Eisenhämatoxylins. Bei vorsichtiger Differenzierung färben sich hier die Fibrillen als zarte, gleichmäßig dünne Gebilde grauschwarz an. Um die Kerne herum erkennt man vielfach einen schmalen, leicht gelblich gefärbten Plasmaleib. Entfärbt man noch weiter, so verschwinden die Fibrillen vollständig, und man sieht eine leicht angefärbte Grundsubstanz, in der sie offenbar liegen. Sie besteht aus breiteren oder schmäleren Bändern, in denen die Kerne verteilt sind. Es handelt sich also um eine Art langgestreckter, syncytialer Verbände. Ähnliche Bilder erhält man mit Fuchsin-Lichtgrün. Auch hier sieht man diese verschieden breiten Plasmabänder, die gut voneinander isoliert erscheinen. Zwischen den dünneren findet man vielfach spindelige Zellen mit einem deutlichen lockeren Plasmaleib, während in den dickeren die Kerne eingelagert sind. Das ganze Gewebe färbt sich mit dieser Methode deutlich grün im Gegensatz zu den roten Gliafasern der reaktiven Wucherung am Rande des Tumors.

Die Fuchsin-Lichtgrünpräparate lassen weiterhin noch Einzelheiten an den vorhin erwähnten Konkrementen im Tumor erkennen. Sie färben sich ebenfalls leuchtend rot und heben sich so sehr deutlich heraus. Man sieht ihre Anfangsstadien in Form von kleinsten, reihenförmig gelagerten Körnchen in den grün gefärbten Zellbändern liegen. Durch Vergrößerung füllen sie diese fast in ihrer ganen Breite aus, sie fließen zusammen, und so entstehen die oben beschriebenen länglichen, wurst- und kolbenförmigen Gebilde.

Im Bielschowsky-Präparat lassen sich in der Geschwulst zahlreiche Silberfibrillen erkennen, wie ja auch im Weigert-Schnitt ganze Züge von Markscheidenbündeln zu sehen waren. Es handelt sich dabei sicher in der Hauptsache um erhaltene Hirnsubstanz, in die der Tumor eingewuchert ist; ob auch eine Neubildung von Nervenfasern stattgefunden

hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Es kann aber eine solche höchstens in ganz geringem Maße stattgefunden haben.

Bei der weiteren Untersuchung des Gehirns und des Rückenmarks haben sich keine wesentlichen Veränderungen mehr gefunden, abgesehen von einer mäßigen Zellverarmung mancher Rindenstellen (Folge des Hydrocephalus?) und von frischeren Schädigungen der Nervenzellen, die wohl auf die Kachexie bzw. die Agone zurückzuführen sind. Zu erwähnen ist noch eine kleine Heterotopie: in der Centralis anterior liegt eine *Betz*sche Pyramide in der zweiten Schicht.

Der Nervus opticus ist völlig marklos und degeneriert.

Vom peripheren Nervensystem haben mir leider nur ein paar mit den Halsorganen zusammen herausgenommene Nerven zur Verfügung gestanden. Weder an diesen noch an der ebenfalls konservierten Cauda equina haben sich krankhafte Veränderungen, insbesondere Tumoren oder dgl. finden lassen.

Von den endokrinen Drüsen ist vor allem die Hypophyse interessant. Bei der Obduktion schien es so, als ob sie flachgedrückt und ziemlich verkleinert in der Sella läge. Der Stiel war nicht zu finden. Die histologische Untersuchung, die z. T. auf Serienschnitten vorgenommen wurde, hat ein etwas anderes Bild ergeben. Es hat sich gezeigt, daß der Hypophysenstiel mit dem gerade in dieser Gegend stark cystischen Tumor breit verwachsen ist. Die Neurohypophyse und der Zwischenlappen sind komprimiert, sonst aber unverändert; der Vorderlappen läßt außer einer mäßigen Hyperämie nichts Krankhaftes erkennen.

Die übrigen inneren Organe lassen keine nennenswerten Veränderungen erkennen. In den — normal großen — Ovarien finden sich einige Corpora albicantia. Die im Aufnahmebefund erwähnten Hautflecken zeigen im Mikroskop eine starke Pigmentation der Zellen des Stratum Malpighi, auch im Corium liegen einzelne Chromatophoren. „Naevus"zellen fehlen dagegen.

Die anatomische Untersuchung hat also ein recht kompliziertes Bild gezeigt. Es haben sich erstens, von der Ponshaube bis in den rechten Thalamus reichend, zwei Cysten gefunden, die dadurch charakterisiert sind, daß sie weder untereinander noch mit dem Ventrikel in Zusammenhang stehen, und daß ihre makroskopisch glatte Wand im Mikroskop weder einen Ependymbelag noch irgendwelche wesentliche gliöse oder mesenchymale reaktive Veränderungen zeigt. Zweitens hat sich, neben diesen Höhlen gelegen, aber offenbar nicht mit ihnen zusammenhängend, ein größerer Tumor mit deutlich infiltrierendem Wachstum gefunden. Er besteht aus einer feinfaserigen Grundsubstanz, in die Kerne in mäßiger Menge eingelagert sind. *Ich halte diese Geschwulst für ein Neurinom (Verocay).* Diese Diagnose stützt sich

1. auf das *färberische* Verhalten der Grundsubstanz: bräunlichgelbe Tinktion mit dem van Gieson-Gemisch, Versagen jeder spezifischen Bindegewebs- und Gliafärbung.

2. auf die *morphologische* Struktur der Grundsubstanz: sehr feine, endlose, parallel liegende Fibrillen, die in Bündeln angeordnet sind. Diese bilden oft wirbelförmige Figuren.

3. *auf die Anordnung der Kerne*: die pallisadenartige Stellung ist zwar nicht deutlich ausgesprochen, sie ist aber angedeutet in der ungleichmäßigen Verteilung der Kerne, die einzelne Strecken der Fibrillenbündel frei lassen.

Differentialdiagnostisch kommt das Gliom und das Fibrosarkom in Frage. Als beides ist der Tumor bereits angesprochen (*Weygandt* 1916 und Verfasser 1922). Es lagen damals im wesentlichen nur Hämatoxylin-Eosinpräparate vor, und zwar Serien aus *der* Gegend des Tumors, die der Sella turcica anlag. Beide Diagnosen lassen sich bei genauerem Studium der Grundsubstanz der Geschwulst nicht aufrecht erhalten.

Diese erscheint vielmehr als ein *durchaus besonderes Gewebe, das sich sowohl durch sein tinktorielles Verhalten als auch durch seine morphologische Struktur auszeichnet und weder Glia noch reifes oder unausgereiftes Bindegewebe ist. Es stimmt völlig mit dem überein, was für das Neurinom als typisch beschrieben wird.* Ich verweise hierfür vor allem auf die Schilderung von *Verocay* und von *Antoni* und aus neuester Zeit auf die Mitteilung von *Kirch*. Auf einige Einzelheiten unseres Falles darf kurz hingewiesen werden. So scheint mir aus den mit Eisenhämotoxylin nach *Heidenhain* gefärbten Schnitten mit ziemlicher Sicherheit hervorzugehen, daß die Fibrillen des Neurinoms in einer plasmatischen Grundsubstanz liegen. Sie verhalten sich in diesem Punkte also ähnlich wie die Gliafasern. Etwas auffällig ist ferner das infiltrative Wachstum der Geschwulst, das in einem gewissen Gegensatz zu dem nur mäßigen Kernreichtum steht. Bei den peripheren Neurinomen — oder vorsichtiger gesagt, bei den peripheren Tumoren der Recklinghausenschen Krankheit — sieht man ja häufiger eine „sarkomatöse" Entartung, aber die Geschwülste sind dann sehr viel zellreicher und gleichen in ihrem Aufbau einem Sarkom. Die oben beschriebenen reichlichen Ablagerungen von Konkrementen möchte ich mit der geringen Gefäßversorgung des Tumors in Verbindung bringen; sie entspricht wohl den Verkalkungen, die sich in schlecht durchbluteten Bezirken des Gehirns, z. B. in und neben Kavernomen, öfter finden.

Die Diagnose unseres Tumors stützt sich lediglich auf sein morphologisches Verhalten. Die typischen Neurinome sind bekanntlich Geschwülste des peripheren Nervensystems und finden sich meistens multipel, oft in sehr großer Zahl (Recklinghausensche Neurofibromatose). Es unterliegt aber keinem Zweifel mehr, daß typische Neurinome auch

im Zentralnervensystem vorkommen. *Antoni* zählt 1919 37 Fälle von Neurofibromatose mit zentralen Veränderungen auf; in 8 von ihnen glaubt er, daß es sich um zentrale Neurinome handelt. Dazu kommt neuerdings noch ein Fall von *Molter*[1]) und einer von *Kirch*. Allerdings fanden sich in allen bisher beschriebenen Beobachtungen die Knoten im Zentralnervensystem neben zahlreichen an den peripheren Nervenstämmen. *Ein solitäres Neurinom des Gehirns ist bisher meines Wissens nicht bekannt, und in dieser Beziehung stellt unser Fall ein Unikum dar.*

Der Begriff des Neurinoms als eines spezifischen Tumors stammt von *Verocay*. Es haben zwar vor ihm schon verschiedene Autoren die Geschwülste bei der Recklinghausenschen Krankheit auf die Schwannschen Zellen zurückgeführt, aber er hat als erster unter Verwertung der damals neuen Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte die ektodermale Natur der Neurinome erkannt und damit auch eine Erklärung dafür gegeben, daß sich ihr Vorkommen auf das Gebiet des Nervensystems beschränkt. Er hat auch eine Theorie gegeben, die die im Gehirn und Rückenmark gefundenen Veränderungen mitumfaßt. Nach seiner Auffassung liegt der „Systemerkrankung" Neurofibromatose eine „Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems zugrunde, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliocyten *Helds*)". Die Geschwülste, die er in seinen beiden Fällen im Gehirn bzw. im Rückenmark gefunden hat, spricht er als Gliome an. Die Neurinome sind für ihn gebunden an *die* Stellen, wo Schwannsche Zellen vorkommen, also an die peripheren Nerven.

Der Theorie *Verocays* ist in der Literatur zunächst durchweg zugestimmt worden. Einschränkungen verschiedener Art wurden allerdings gemacht. Sie bezogen sich erstens auf die Beteiligung des Bindegewebes, dem u. a. *Herxheimer* und *Roth* eine wesentlichere Rolle beilegen als *Verocay*, indem sie auch in ihm einen Geschwulstbildner sehen. Ferner ist die Frage der Neubildung von Nervenfasern in den Neurinomen von *Bielschowsky* und *Pick* in einer bekannten Arbeit dahin gelöst worden, daß als feststehend angenommen werden kann, daß es sich hier um eine Regenerationserscheinung und nicht um ein tumoröses Wachstum handelt. Eine große Schwierigkeit der Theorie *Verocays*, die er selbst auch keineswegs übersieht, liegt darin, daß sich bei der Neurofibromatose recht oft auch bindegewebige Tumoren der Dura (Endotheliome und Psammome) finden. *Verocay* spricht davon, daß sich auch das dem Zentralnervensystem anliegende Mesoderm abnorm entwickeln könne, ohne aber eine genauere Erklärung dieser Tatsache zu geben.

Eine neue Theorie der Neurinome stammt von *Antoni*. Er läßt die Neurogliocyten als Ursprungselement der Tumoren fallen und leitet sie von den fötalen Vorstufen der Schwannschen Zellen, die er als Lemmoblasten bezeichnet, ab. Das Material hierfür liegt ursprünglich in der Ganglienleiste. Um die Genese der zentralen Neurinome zu erklären, greift er auf jenes frühe Stadium der Entwicklung zurück, in dem die Ganglienleiste zu einem großen Teil intramedullär gelegen ist. Er hat durch eigene embryologische Untersuchungen nachweisen können, daß nicht alle Zellen der Ganglienleiste aus dem Medullarrohr auswandern. Ein Teil bleibt vielmehr liegen und fällt im allgemeinen regressiven Veränderungen anheim. Die zentralen Neurinome „stammen aus der intramedullären Periode bzw. der dort (im Medullarrohr) zurückgebliebenen Portion der Ganglienleiste".

[1]) Zit. nach *Wallner*.

Diese Theorie *Antonis* ist sicher sehr ansprechend. Sie beschränkt die Geschwulstmatrix auf ein einzelnes, gut charkterisiertes Element und macht so den einförmigen Bau der typischen Neurinome ebenso verständlich wie die Tatsache, daß sich an den peripheren Nerven fast nur reine Neurinome entwickeln. Auch für unseren Tumor reicht sie aus. Er läßt sich ableiten aus dem vordersten Abschnitt der Ganglienleiste; *er erfüllt sogar eine von Antoni aufgestellte, bisher aber nicht durch eine tatsächliche Beobachtung belegte Forderung, daß es nämlich auch solitäre zentrale Neurinome geben müsse.*

Es muß hier aber betont werden, was auch *Antoni* selbst zugibt, daß diese Theorie in keiner Weise hinreicht, um das ganze Bild der Neurofibromatose zu erklären. Alle die zahlreichen Befunde, die außer den Neurinomen erhoben werden, bleiben von ihr ganz unberücksichtigt. Sie sind aber zweifellos recht wesentliche Dinge und nicht nur akzidentelle Vorkommnisse. Hier sind zunächst die zahlreichen Mißbildungen bei den Fällen von Recklinghausenscher Krankheit zu erwähnen (Schwimmhautbildung, Spina bifida u. a.). Ihnen schließen sich die häufigen abnormen Pigmentationen der Haut an. So hat u. a. *Hoffmann*[1]) auf die engen Beziehungen mancher Naevi zur Neurofibromatose hingewiesen. *Heuer*[1]) rechnet die Fälle von schwimmhosenförmigem Naevus direkt zum Morbus Recklinghausen. Auch das Adenoma sebaceum wird beobachtet und leitet schon über zur tuberösen Sklerose. Die engen Beziehungen, die hier bestehen, sind bekannt; manche Fälle von Neurofibromatose zeigen in der Hirnrinde kleine Herdchen mit denselben eigenartigen atypischen Zellen, die ein Charakteristikum der tuberösen Sklerose sind[2]). Weitere Berührungspunkte ergeben sich mit den echten Neuromen. *Pick* und *Bielschowsky* haben in ihrem System der Neurome auch die Neurinome untergebracht; daß dies richtig ist, zeigt evident eine neuere Beobachtung von *Oberndorfer.* Dieser fand in der nächsten Blutsverwandschaft eines Mannes mit „partiellem, primärem Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglioneuromatose“, typische Fälle von Recklinghausenscher Krankheit. Hier ist also die enge Beziehung neuromatöser Bildungen mit der Neurofibromatose durch die Erblichkeitsverhältnisse belegt.

Es würde sich nun die ganze Mannigfaltigkeit der eben aufgezählten Erscheinungen unter den Begriff der *Entwicklungsstörungen des Ektoderms* subsumieren lassen. Aber auch das erscheint nicht ausreichend, um das ganze Bild der Recklinghausenschen Krankheit zu umspannen.

---

[1]) Referiert in dieser Zeitschr. Ref. **15**, 40 u. 303. 1918.

[2]) Vgl. dazu auch die interessante Arbeit von *v. d. Hoeve,* Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose und verwandten Krankheiten. Arch. f. vergl. Ophth. **111**. 1923.

Denn die so häufige Beteiligung des Mesoderms, wie sie in den Duratumoren und auch in der immer wieder hervorgehobenen geschwulstmäßigen Wucherung des Bindegewebes in den peripheren Knoten zum Ausdruck kommt, bleibt dabei unerklärt. Es ist m. E. nur möglich, auf den recht vagen Begriff einer allgemein fehlerhaften Keimanlage zurückzugreifen. In diesem Rahmen ist dann allerdings meistens das Ektoderm stärker betroffen als das Mesoderm, vom Ektoderm die Medullarplatte wieder mehr als das Hornblatt, von dieser wieder die Ganglienleiste mehr als der übrige Anteil. Für die Fälle mit reiner Neurinombildung ist mit der Differenzierung der Ganglienleiste auch eine gut begrenzte blastogenetische Terminationsperiode gegeben. *Marburg*, der an einem sehr schönen Fall Beziehungen der Neurinome auch zu den neuroepithelialen Blastomen aufgezeigt hat, unterscheidet drei Phasen, d. h. Terminationsperioden für das zeitliche Einsetzen von Entwicklungsstörungen, die am Zentralnervensystem die Basis für eine Geschwulstentwicklung abgeben können. Die erste Phase reicht bis zu der Zeit, wo sich das Neuralrohr schließt, und liegt vor der Abschnürung der Ganglienleiste. Sie umfaßt die Zeit vor der Differenzierung der Elemente; ihr entsprechen neuroepitheliale Tumoren. „Die zweite — die Phase während der Differenzierung — muß bereits zentral alle Elemente (Ganglienzellen, Gliazellen, Ependymzellen) enthalten können oder, wenn sie von der Ganglienleiste ausgehen, Ganglienzellen und Neurinomgewebe.“ Diese Phase reicht bis zum dritten Monat einschließlich. Dann beginnt die dritte Phase; die Bildungen aus ihr müßten bereits die Zeichen funktioneller Leistungen der Elemente an sich tragen. Die Entwicklungsstörung, die der Geschwulst unseres Falles zugrunde gelegt werden muß, wäre also in die zweite Phase *Marburgs* zu verlegen, also in die Zeit vor dem vierten Monat.

Mit der Feststellung, daß unser Tumor auf einen Bildungsfehler zurückzuführen ist, ist natürlich noch in keiner Weise erklärt, weshalb sich aus dieser Entwicklungsstörung überhaupt eine Geschwulst gebildet und weshalb dies krankhafte Wachstum gerade in einem bestimmten Lebensalter des Trägers eingesetzt hat. Mit Recht weist *Marburg* darauf hin, daß bei den auf Bildungsfehlern beruhenden Neubildungen „man sich über die Frage des Bildungsfehlers vielfach klarer ist als über die Frage, warum dieser gerade in einem bestimmten Augenblick sich zur Neubildung entwickelt“. Für unseren Fall kann man als kausalgenetisches Moment höchstens den Zeitpunkt des Beginns des geschwulstmäßigen Wachstums in Anspruch nehmen. Klinische Erwägungen, auf die bei der Epikrise noch eingegangen werden soll, machen es wahrscheinlich, das hierfür die beginnende Pubertät anzusetzen ist. Es liegt nahe, in der allgemeinen Umstellung des Körpers in dieser Periode einen wichtigen auslösenden Faktor zu sehen.

Ich wende mich nun zur Besprechung der eigenartigen Höhlenbildungen, die sich im Thalamus und Pons gefunden haben. Es ist bereits hervorgehoben, daß sie zum Tumor keine weiteren Beziehungen haben außer der, daß sie ihm direkt benachbart sind. Was an ihnen vor allem auffällt, ist die sehr einfache Struktur ihrer Wand. Es sind hier weder Abräumzellen noch reaktive Wucherungen bindegewebiger oder gliöser Elemente zu finden. Daraus geht hervor, daß es sich nicht um einfache Erweichungscysten handelt. Ebensowenig können die Höhlen, wie ihre unsymmetrische Lage und das Fehlen jeder Beziehung zum Ventrikel zeigt, auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt werden. Um was handelt es sich also? Ich glaube, man geht nicht fehl, wenn man *diese Hohlräume mit einer fötalen, vor der Markreifung sich abspielenden Erkrankung des Gehirns in Verbindung bringt.* Ich beziehe mich zur Begründung dieser Ansicht auf die schönen Experimentaluntersuchungen von *Spatz.* Dieser konnte zeigen, daß bei Läsionen des Rückenmarks neugeborener Tiere die Zerfallserscheinungen sehr viel rascher und einfacher ablaufen als beim Erwachsenen und vor allem, daß die Zerfallsprodukte hier sehr vollständig und ohne wesentliche bindegewebige oder gliöse Residuen verschwinden. Es bildet sich ein „Porus" mit sehr einfach gebauter Wand, die im wesentlichen von Gliazellen unter Bildung einer „Membrana gliae limitans accessoria" geliefert wird. *Spatz* selbst hat auf die Wichtigkeit seiner Befunde für die menschliche Pathologie schon hingewiesen und sich besonders mit ihrer Bedeutung für das Verständnis der Porencephalie und gewisser Formen der Syringomyelie befaßt. In unserem Fall, in dem man von Syringobulbie oder unter Anlehnung an *Spatz* besser von Porobulbie reden kann, dürfte eine ganz typische Porusbildung im Sinne von *Spatz* vorliegen, das Residuum also eines Krankheitsprozesses, der sich an dieser Stelle in dem noch nicht ausgereiften Organ abgespielt hat. Als Terminationsperiode für die Porusbildung haben wir mit *Spatz* die Zeit der Markreifung anzusetzen. Da ein Teil der Gegend, in der die Höhlen liegen, schon bei jüngeren Föten viele myelinisierte Achsenzylinder enthält[1]), so kann man den Termin, an dem der anzunehmende Krankheitsprozeß sich spätestens abgespielt haben muß, sehr früh in der fötalen Entwicklung ansetzen. In diesem Sinne ist vielleicht auch der Umstand zu verwerten, daß die Pori eigentlich sehr wenig von der Hirnmasse zerstört haben. Ich stelle mir vor, daß es sich ursprünglich um einen oder zwei sehr kleine Herde gehandelt hat, und daß die entstandenen Pori später eine passive Erweiterung — vielleicht im Zusammenhang mit dem Wachstum des ganzen Gehirns — erfahren haben.

---

[1]) Präparate von einem 4monatigen Foetus zeigen mir in der Ponshaube schon recht reichlich paraplastische Substanz. Herrn Dr. *Hayashi* verdanke ich sehr schöne Schnitte von einem Foetus aus dem 5. Monat. Hier ist gerade die Ponshaube schon weitgehend myelinisiert.

Wir sehen also *nebeneinander die Residuen eines weit in die Fötalperiode zurückzudatierenden Krankheitsprozesses und einen Tumor, der auf eine Entwicklungsstörung hinweist.* Das führt auf die Frage, ob diese beiden Befunde etwas miteinander zu tun haben. Es liegt auf der Hand, daß hier mehr vorliegt als ein nur zufälliges Zusammentreffen. Dafür sprechen schon die engen räumlichen Beziehungen der Geschwulst und der Pori; auch die embryonale Entstehung der letzten ist in gleichem Sinne zu verwerten. Man kann nun den zurückgebliebenen bzw. nicht resorbierten Rest der Ganglienleiste kaum als die Ursache der Einschmelzung benachbarten Hirngewebes ansehen. *Wohl aber kann man sich unschwer vorstellen, daß der porusbildende Prozeß seinerseits die Veranlassung zu einer fehlerhaften Entwicklung gegeben hat.* Man kann annehmen, daß irgendeine Noxe, sei sie traumatischer, sei sie infektiöser oder toxischer Natur, eine circumscripte Stelle des fötalen Gehirns getroffen hat — die Narbe davon sehen wir in den Pori —, und daß infolgedessen die normale Entwicklung der in der Nachbarschaft liegenden Ganglienleiste gestört ist. Es entspricht diese Auffassung den Gedanken, die *Spatz* über die Entstehung der Mißbildungen, vor allem der Mikrogyrie, als Begleiterscheinung der Porencephalie äußert. *Ein* Einwand kann allerdings vor allem gegen diese Deutung unserer Befunde gemacht werden, daß nämlich damit die Initialläsion für die Pori zu frühzeitig angesetzt wird. Denn man muß sie, wenn die Terminationsperiode der Neurinome, wie *Marburg* es will, richtig mit dem Ende des dritten Fötalmonats gegeben ist, in ungefähr die gleiche Zeit legen. Dem ist entgegenzuhalten, daß *Jacoby* (zit. nach *Spatz*) bei einem Schweinsembryo von nur vier Zentimeter Länge im Cervicalmark eine Höhle gefunden hat, die *Spatz* mit Recht als einen durch Gewebszerfall entstandenen Porus ansieht. Die Möglichkeit einer außerordentlich frühen Entstehung solcher Pori darf demnach als gesichert gelten.

Ich sehe also die dem Tumor zugrunde liegende Entwicklungsstörung als eine peristatische an und setze sie in Abhängigkeit von einer in ihren Residuen noch nachweisbaren exogenen Schädigung. Ich glaube hiermit zu einer plausiblen, wenn auch letzten Endes nicht beweisbaren formalgenetischen Erklärung des auffälligen Gesamtbefundes zu kommen; man versteht vor allem, daß sich neben dem zentralen Neurinom weitere, in den Rahmen der Recklinghausenschen Krankheit fallende Veränderungen nicht finden[1]).

[1]) Man könnte höchstens die im Aufnahmebefund erwähnten Hautpigmentationen hierher rechnen. Ich habe leider nicht eruieren können, ob sie angeboren waren. Ihre histologische Struktur, ihre Unabhängigkeit vom Nervenverlauf und letzten Endes auch das Fehlen peripherer Tumoren sprechen jedenfalls dagegen, daß sie in den Bereich dessen fallen, was zum Morbus Recklinghausen gehört.

Eine gleiche oder auch nur ähnliche Beobachtung wie die hier beschriebene findet sich in der Literatur nicht. Gewisse Berührungspunkte bestehen aber zu dem bekannten Fall von Syringomyelie, den *W. Gerlach* mitgeteilt hat.

Es handelt sich um einen an einem 38jährigen Mann erhobenen Befund. Hier fand sich von der Medulla oblongata an abwärts bis ins Dorsalmark eine Höhle; in ihr lag im Halsmark ein Tumor, der die verschiedensten mesodermalen Bestandteile enthielt, und der deshalb als Teratom angesprochen wurde. *Spatz* nimmt diesen Fall für seine Theorie von der „Poromyelie" in Anspruch; er hält die Höhlenbildung für das Endstadium eines während der Entwicklungsperiode aufgetretenen Destruktionsprozesses. Wir hätten also auch hier das Nebeneinander eines „Porus" und eines dysontogenetischen Tumors. Das Teratom könnte nach *Spatz* darauf hindeuten, daß der hypothetische, zur Porusbildung führende Prozeß in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung eingetreten sei oder doch begonnen habe. Der *Gerlach*sche Fall liegt allerdings nicht ganz so durchsichtig wie der unsere. *Spatz* selbst findet in manchen histologischen Einzelheiten, die hier nicht weiter zu besprechen sind, Schwierigkeiten, die seiner Auffassung widerstreben. Es ist auch gerade diese Beobachtung von *Bielschowsky* und *Unger* als ein Beweis angezogen für eine andere Theorie der Syringomyelie, die dahin geht, daß diese sowie die ihr wesensgleiche Gliose sich „nur auf dem Boden von frühembryonalen Entwicklungsstörungen ausbilden können". Diese Störungen sind endogener Natur und werden nicht durch die Einwirkung exogener Schädlichkeiten auf das embryonale Nervensystem hervorgerufen. Ich wage nicht zu entscheiden, welche Ansicht in bezug auf den *Gerlach*schen Fall die richtige ist; ich habe ihn vor allem deshalb hier angeführt, weil der Befund immerhin ähnlich liegt wie in unserem Fall und eine ähnliche Deutung wenigstens zuläßt. *Das Vorkommen einer dysontogenetischen Geschwulst spricht jedenfalls nicht immer dafür, daß daneben bestehende andere Anomalien endogen und nicht exogen bedingt sein müssen.*

Ich komme nun auf die *Klinik des Falles* zurück und will versuchen, auf Grund des anatomischen Befundes eine Epikrise zu geben.

Für den angeborenen Schwachsinn der Emma W. hat die histopathologische Untersuchung keine Unterlage gezeigt. Wohl aber scheint die anscheinend seit früher Kindheit bestehende Gehstörung — die Kranke soll „seit jeher" gelahmt haben — erklärt; es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie auf die Pori zurückzuführen ist, sei es auf dem Wege der Thalamusschädigung, sei es über den roten Kern. Etwas Genaueres über die Art der Störung ist ja leider nicht bekannt; ich lege auch vor allem Wert auf die Feststellung, *daß bereits lange vor*

dem Auftreten der schweren klinischen Erscheinungen Anzeichen dafür nachweisbar sind, daß eine umschriebene Erkrankung des Zentralnervensystems bestanden hat; dadurch wird die Annahme einer frühzeitigen Entstehung der Pori jedenfalls unterstützt.

Die ersten schweren Krankheitssymptome nun haben sich etwa im 16. Lebensjahr der Patientin entwickelt, einige Monate nach der Menarche. Man geht wohl nicht fehl, wenn man ihren Beginn gegen den Termin, an dem die Emma W. in die Klinik kam, etwas zurückdatiert. Die Beschwerden, die sich in dieser Zeit entwickeln, deuten ohne Zweifel auf das Tumorwachstum hin. Es handelt sich um allgemeine Druckerscheinungen von seiten der Geschwulst; außerdem haben sich Reflexdifferenzen gezeigt, die sich lokalisatorisch aus dem anatomischen Befund ohne Schwierigkeit erklären lassen. Es ist unnötig, hierauf und auch auf die Opticusatrophie näher einzugehen.

Im Verlauf der Erkrankung ist vor allem eins auffällig: das ist der mehrfache plötzliche Wechsel in der Schwere der Allgemeinsymptome. Zweimal finden wir verzeichnet, daß die Kranke, die monate- oder wochenlang benommen dalag, im Verlauf von wenigen Tagen erwachte; die schweren Hirndrucksymptome bildeten sich in kürzester Zeit zurück, das Sensorium wurde völlig frei, und sogar die Reflexanomalien besserten sich. *Troegele* hat mit Recht diese Erscheinungen für äußerst auffällig gehalten; er ist aber fehlgegangen, wenn er sie auf eine seröse Meningitis bezogen hat. Es kommen ja Remissionen bei Tumoren des Gehirns so häufig vor, daß sie, wie u. a. *Pette* ausführt, gegen die seröse Meningitis differentialdiagnostisch nicht zu verwerten sind. Es ist aber nicht zu verkennen, daß in unserem Fall der Rückgang der Symptome zweimal so plötzlich und überraschend erfolgt ist, daß auch nachträglich trotz nachgewiesener Geschwulst Schwierigkeiten in der Deutung bestehen bleiben. Ich möchte annehmen, daß zwar der wachsende Tumor die allgemeinen Drucksymptome verursacht hat, daß aber bei den plötzlichen Remissionen die Pori irgendwie im Spiele gewesen sind. Ich denke daran, daß sich ihr flüssiger Inhalt unter dem Einfluß des steigenden Druckes plötzlich in den Ventrikel entleert hat und von hier aus zur Verteilung oder Resorption gekommen ist.

Vor ein sehr viel schwierigeres Problem als die neurologischen Erscheinungen unseres Falles stellen uns die „*endokrinen*“. Wir sehen zunächst — zeitlich etwa zusammenfallend mit dem stärkeren Wachstum des Tumors — sich eine *Fettsucht* entwickeln, die in ihrer Verteilung der des *Fröhlich*schen Syndroms entspricht. Gleichzeitig aber und entgegen dem, was wir sonst bei der *Dystrophia adiposogenitalis* zu sehen gewohnt sind, setzen die Menses, die bis dahin sistiert hatten, wieder ein. Diese gegenseitige Unabhängigkeit der Fettsucht und des Dys-

genitalismus ist schon öfter beobachtet worden; *sie gibt einen Hinweis auf die Kompliziertheit der zugrunde liegenden Funktionsstörung.* Das Überraschende unseres Falles liegt aber in dem Zustandswechsel, der 16 Monate ante mortem eintritt. *Es beginnt ein ganz rapider Absturz des Körpergewichts*; in kurzer Zeit entwickelt sich das Bild einer *schweren Kachexie, die Menses cessieren* und es tritt zeitweise eine *Polyurie* auf. Das ist eine ganz ungewöhnliche und im Verlauf der Dystrophia adiposogenitalis bisher nicht bekannte Änderung des Bildes, deren Erklärung um so schwieriger erscheint, als die Beteiligung der Hypophyse an dem *Fröhlich*schen Syndrom und überhaupt an den endocrinen Störungen in den letzten Jahren einer immer stärkeren Kritik unterzogen wird. Man braucht, um dies zu zeigen, nur einen Blick auf die beiden letzten zusammenfassenden Referate über die Glandula pituitaria zu werfen, die von *Biedl* einerseits, von *Bailey* andererseits stammen. Beide Autoren kommen unter Berücksichtigung der Anatomie, der experimentellen Forschung und der Klinik zu entgegengesetzten Resultaten in fast allen Punkten. Für *Biedl* ist ein Zusammenhang all der bekannten Krankheitsbilder — der Akromegalie, des Zwergwuchses, der Kachexie, der Dystrophia adiposogenitalis — mit der Hypophyse sicher, und selbst, wo er die Beteiligung infundibulärer Zentren in Frage zieht, wie bei der cerebralen Form der Fettsucht, denkt er an eine Ausschaltung der Wirkung des Intermediasekrets auf diese Zentren. Genau das Entgegengesetzte wie *Biedl* liest *Bailey* aus denselben Beobachtungen heraus. Sagt *Biedl*, die Hypophyse ist ein absolut lebenswichtiges Organ, dessen Entfernung den Tod des Versuchstieres zur Folge hat, so konstatiert *Bailey*, daß Frösche, Hühner, Katzen, Hunde und Affen diesen Eingriff unbestimmte Zeit überleben können und führt den meisterfolgenden Tod der Tiere auf die Mitverletzung des Hypothalamus zurück. Auf dieselbe Ursache wird die Simmondsche Kachexie, die Polyurie und die Störung der Kohlenhydrattoleranz bezogen. Sogar für die Akromegalie zieht *Bailey* die Schädigung nervöser Zentren als Ursache in Frage. Das *Fröhlich*sche Syndrom wurde nach ihm 11 malexperimentell erzeugt. Keiner der Versuche an der Hypophyse scheint ihm eindeutig zu sein; wohl aber konnte er selbst mit *Bremer* durch reine Hypothalamusverletzung ohne jede Schädigung des Hirnanhangs beim Hund eine Dystrophia adiposogenitalis hervorrufen.

Es genügen diese kurzen Hinweise, um zu zeigen, wie ungeklärt die ganzen Verhältnisse hier noch liegen und wie unübersichtlich selbst die Ergebnisse der Experimentaluntersuchungen sind. Noch unendlich viel schwieriger ist naturgemäß die Beurteilung von Obduktionsbefunden. Wirklich übersehbar scheint mir nur die Simmondsche Krankheit zu liegen. Hier sehen wir, daß einem wohl charakterisierten

Symptomenkomplex ein ebenso typischer Sektionsbefund an der Hypophyse zugehört, und zwar finden wir eine Veränderung, die durch Narbenschrumpfung und Atrophie das Organ verkleinert. Das Wichtige an diesen Fällen ist m. E., daß hier eine Schädigung der Regio hypothalamica durch Druck nicht in Frage kommt. Die zweite, auch durch die Beobachtung am Menschen als hypophysär sicher festlegbare Krankheit ist die Akromegalie. Den Beweis dafür liefert der *Erdheim*sche Fall mit dem Tumor in der Keilbeinhöhle, der aus Hypophysengangsresten entstanden ist. Auch hier ist die Beteiligung nervöser Zentren auszuschließen. Bei allen anderen in Frage kommenden, hypophysär bedingten Krankheiten bleibt die Rolle der Glandula pituitaria unklar, *denn hier ist immer das Zwischenhirn mitgeschädigt.* Speziell für die Fettsucht lassen sich Fälle aufzeigen, bei denen *nur* das Zwischenhirn erkrankt ist, die Hypophyse aber intakt erscheint. *L'Hermitte* hat eine sehr schöne derartige Beobachtung beigebracht (ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **29**, 435).

Auf der anderen Seite sieht man bei Sektionen sogar nicht ganz selten ziemlich schwere Schädigungen der Hypophyse, die sich klinisch offenbar gar nicht ausgewirkt haben. So konnte ich eine Epileptica obduzieren, die bis zu ihrem im Status erfolgten Tode menstruiert hatte, und die auch keineswegs als krankhaft adipos zu bezeichnen war. Hier war die Hypophyse durch eine mit seröser Flüssigkeit angefüllte Piacyste an die Rückwand der Sella angedrückt, so stark, daß sie im Querschnitt halbmondförmig erschien. Man kann sich den in bezug auf „hypophysäre" Symptome negativen Befund eigentlich nur dadurch erklären, daß das Zwischenhirn ganz ungeschädigt war. Die Cyste hat wohl nur innerhalb der Sella turcica ihren Druck ausgeübt, wenn überhaupt von einem solchen die Rede sein kann. Wahrscheinlicher ist es fast, daß die histologisch intakte Hypophyse primär geschrumpft oder überhaupt zu klein angelegt ist und die Cyste sich erst ex vacuo gebildet hat. Der springende Punkt ist jedenfalls der, *daß bei zweifellos nicht intakter Hypophyse, dagegen bei intaktem Zwischenhirn „endocrine" Symptome nicht aufgetreten sind.*

Was nun unseren Fall Emma W.[1]) betrifft, so bleibt es bei der ganzen Art des anatomischen Befundes unklar, ob man die zunächst einsetzende Adipositát auf die Hypophyse oder auf das Zwischenhirn beziehen soll. Es ist eine von den Beobachtungen, wo man je nach der Stellung, die man überhaupt zu diesem Problem einnimmt, entweder die Erkrankung des Hypothalamus und den durch sie hervorgerufenen Druck auf

[1]) Die Kranke hatte zwar in den letzten Monaten ihres Lebens an Gewicht zugenommen; ich glaube aber doch, daß dies nur auf die bessere Ernährung, die von 1919 ab verabreicht werden konnte, zurückzuführen ist. Während des Krieges hatte die Patientin sehr abgenommen.

die Sella in den Vordergrund stellen wird. Das gleiche gilt übrigens für die Beurteilung des psychischen Bildes. *Weygandt* hat gezeigt, unter Heranziehung auch unseres Falles, daß sich bei der Dystrophia adiposogenitalis häufig eine erethische Demenz mit heiterer Färbung findet. Man kann diese Eigenart ansehen als eine Folge innersekretorischer Störungen, man kann sie aber auch mit ebensoviel Recht auf die Miterkrankung des Zwischenhirns beziehen, vor allem, wenn man daran denkt, daß nach den Befunden bei der Metencephalitis mit größter Wahrscheinlichkeit auch Erkrankungen des tieferen Hirngraus zu psychischen Veränderungen führen können.

An Interesse gewinnt der Fall Emma W. durch den plötzlichen Wechsel, der nach mehrjährigem Bestehen der Adipositát einsetzt. Die Kachexie, die sich sehr schnell entwickelt, ist ja sicher endogen bedingt. Man denkt an das Bild der Simmondschen Krankheit, aber, wie die anatomische Untersuchung zeigt, mit Unrecht, denn die Hypophyse ist besonders in ihrem Vorderlappen in keiner Weise verändert. Gerade in Anbetracht des typischen anatomischen Befundes bei den *Simmonds*schen Fällen, wie ihn kürzlich erst wieder *Jakob* dargestellt hat, müssen wir hier die endocrine Genese ablehnen und zurückgreifen auf die infundibulären Zentren. Ich möchte sogar gerade für unseren Fall in Anspruch nehmen, daß er für die zentrale Genese kachektischer Zustände einen Beweis erbringt. *Zondek* hat darauf hingewiesen, daß Fettsucht und Kachexie nur die extremen Pole einer Stoffwechselstörung sind, die einheitlich im gleichen Zentrum lokalisiert ist, nur daß diese bei beiden Varianten eine konträr gerichtete Einstellung zeigt. Für die Richtigkeit einer derartigen Anschauung dürfte der Fall Emma W. durchaus sprechen, wenn er uns allerdings auch keinen Anhaltspunkt dafür gibt, worauf die ganz überraschend einsetzende gegenteilige Einstellung dieser Zentren zurückzuführen ist. Im allgemeinen bleibt ja die Einstellung gleichgerichtet, d. h. eine Adipositas schlägt nicht in Kachexie um. Das mag seinen Grund darin haben, daß fortschreitende Erkrankungen dieser Gegend meist den Exitus des Individuums herbeiführen, ehe es zu einer sichtbaren Auswirkung einer eventuellen Umstellung kommt. Bei stationären Erkrankungen dagegen dürfte im allgemeinen für eine solche Umstellung keine Ursache gegeben sein. Unser Fall liegt insofern besonders, als bei dem offenbar langsamen Fortschreiten des Prozesses die Kranke ziemlich lange gelebt hat. Es ist das wahrscheinlich, worauf schon *Weygandt* hingewiesen hat, auch mit der entlastenden Wirkung der 1912 vorgenommenen Trepanation in Verbindung zu bringen.

Literaturverzeichnis.

Antoni, N. R. E., Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. 1920 (Literatur!). — *Bailey, P.*, Ergebn. d. Physiol. **20**. 1922. — *Biedl*, Ref. geh. auf dem 34. Kongreß f. innere Medizin. 1922. — *Bielschowsky* und *Unger*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1920. — *Gerlach*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **5**. 1894. — *Herxheimer* und *Roth*, Zieglers Beitr. **58**. 1914. — *Jakob, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**. 1923. — *Josephy, H.*, Verhandl. Deutscher Nervenärzte, 1922. — *Kirch, E.*, Diese Zeitschr. **74**. — *Maas, O.*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **28**. 1910. — *Marburg*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **23**. 1921. — *Oberndorfer*, Diese Zeitschr. **72**. 1921. — *Orzechowski* und *Novicki*, Diese Zeitschr. **11**. 1912. — *Pette, H.*, Münch. med. Wochenschr. **70**. 1923. — *Pick* und *Bielschowsky*, Diese Zeitschr. **6**. 1911. — *Spatz, H.*, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde (Nissl). Ergänzungsband 1921. — *Troegele, F.*, Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten **17**. 1912. — *Verocay*, Zieglers Beitr. **48**. 1910. — *Wallner, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**. 1922. — *Weygandt, W.*, Diese Zeitschr. (Ref.) **5**, 929. 1912. — *Weygandt, W.*, Diese Zeitschr. (Ref.) **13**. 1917. — *Weygandt, W.*, Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Zondek, H.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923.

Über das „Schlafzentrum“.

Von

Prof. Dr. **Franz Lucksch.**

(Aus dem pathol.-anatom. Institut der deutschen Universität in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Ghon.*)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. April 1924.)

Die nachfolgenden Erörterungen knüpfen sich an einen Fall, der von der ersten deutschen medizinischen Klinik Prof. *Schmidt* stammte.

Auszug aus der Krankengeschichte. A. A., 27jährige Private, aufgenommen am 24. VIII. 1923.

Aus der *Anamnese* ist zu entnehmen, daß Pat. seit 2 Monaten unter ständigem Fieber krank ist. Der Anlaß war eine Durchnässung, im Anschlusse daran entstand ein Gelenkrheumatismus.

Status praes. Pat. zeigte die Erscheinungen einer Endocarditis lenta. Es bestehen Schmerzen in der Herzgegend, später auch noch solche in der linken Schultergegend.

Am 22. IX. klagt Pat. beim Aufwachen über linksseitige Kopfschmerzen und kann nur sehr schwer Worte finden.

Vom 2. X. an *schläft Pat. ununterbrochen bei Tag und Nacht* und ist zunächst nicht zu erwecken. Die Augenlider sind krampfhaft geschlossen, die Augen nehmen Schlafstellung ein, d. h. sie sind beide nach rechts oben abgelenkt. Die Arme erscheinen nicht gelähmt. Bauchdeckenreflex, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, kein Babinski.

Nach einiger Zeit richtet sich Pat. spontan wieder im Bette auf, läßt sich auch etwas Milch einflößen, fällt aber immer wieder rasch in ihren Schlafzustand zurück. Nackenstarre, Kernig und Lasegueсsches Phänomen fehlen. Nach einigen weiteren Tagen antwortet Pat., allerdings immer nur auf die erste der ihr gestellten Fragen, zeigt auf Verlangen die Zunge, ist aber immer noch kaum zu erwecken. Babinski rechts angedeutet, Oppenheim beiderseits stark positiv. 11 Tage nach Beginn des Schlafzustandes ist Pat. etwas leichter weckbar, wird gefüttert und ißt ohne Widerstreben. Linksseitige eitrige Pleuritis.

Nach 14tägigem, nur durch gelegentliches Wecken unterbrochenem Schlafe erfolgt am 16. X. der Exitus.

Die *bakteriologische Untersuchung* des Blutes, die am 3. und 9. X. an der Klinik vorgenommen worden war, hatte jedesmal reichliche *Viridanskolonien* ergeben.

Die klinische Diagnose lautete: Endocarditis lenta. Insuffizienz der Aortenklappen. Empyema pleurae sin. Meningitis. *Embolischer Herd im Höhlengrau des 3. Ventrikels.*

Die am 17. X. 1923 von Herrn Assistenten Dr. *Terplan* vorgenommene Obduktion bestätigte diese klinische Diagnose vollkommen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Recurrierende polypöse Endocarditis der Aortenklappen mit Zerstörung der linken Klappe und Insuffizienz derselben.

Dilatation des linken Ventrikels.

Thromboendocarditis ger. Gr. an der Schließungslinie der Mitral. Endocarditis parietalis am Septum ventr. unterhalb der Aortenklappen sowie an der hinteren Fläche des Aortensegels der Mitral.

Weicher Milztumor mit mehreren frischen anämischen Infarkten und mit einem älteren gangränösen subphrenischen Absceß am oberen Milz-

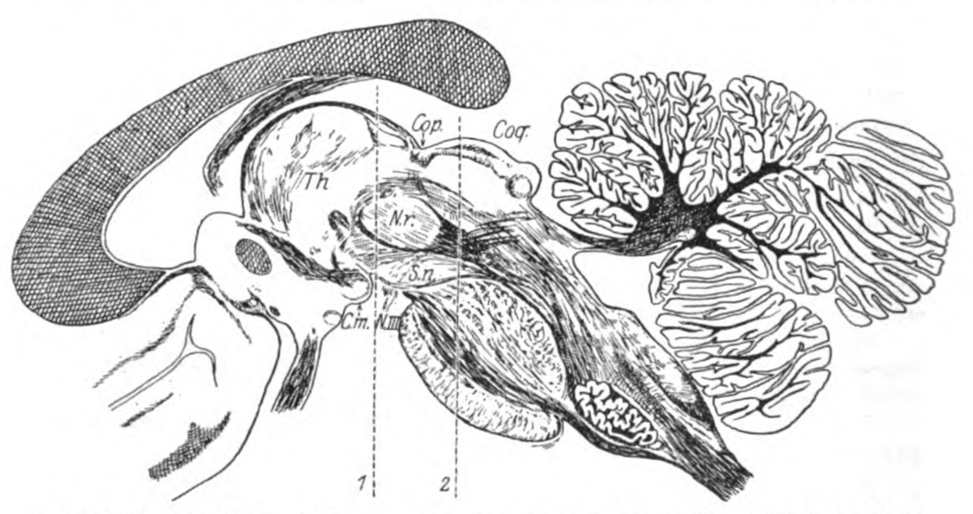


Abb. 1. Kopie der Abbildung des Hirnstammes aus *E. Villiger*, Gehirn und Rückenmark. 5.—7. Auflage. Leipzig, W. Engelmann, 1920. Die Striche bei *1* und *2* bezeichnen die durch den Hirnstamm hindurchgelegten Schnitte.

pol. (Das an den Absceß angrenzende Milzgewebe erscheint erweicht, wie sequestriert.)

Fibrinös-eitrige Pleuritis an der Basis des linken Unterlappens mit Kompressionsatelektase der basalen Partien desselben.

Mehrere frische und ältere Infarkte in beiden Nieren.

Degenerative Verfettung der Leber.

Übererbsengroßer embolischer Absceß im Höhlengrau des 3. Ventrikels auf der linken Seite und im angrenzenden Teile des Hypothalamus und Thalamus; augenscheinlich frische Erweichung am Boden des 3. Ventrikels und im zentralen Grau desselben auf der rechten Seite und im Hypothalamus rechts. Linsengroßer Erweichungsherd im l. Thalamus und kleinerer solcher im tiefen Mark der 3. linken Frontalwindung. Eine erbsengroße, unregelmäßig geformte Narbe im Marke des rechten Occipitallappens.

Ödem der Lungen. Große Tonsillen. Eitrige Kolpitis erosiva. Adhäsive Perimetritis und Perioophoritis rechts.

Das ganze Gehirn wurde nach der Sektion in Formalinlösung gebracht. Nach einiger Zeit, als dasselbe genügend gehärtet erschien, wurde es dann weiter untersucht. Die Verhältnisse an dem gehärteten Präparate möchte ich meiner nun folgenden Beschreibung zugrunde legen. In Abb. 1 liegt eine Kopie der von *Villiger* gegebenen Darstellung des Hirnstammes vor. In diese Skizze sind 2 Linien eingezeichnet, welche die Schnittrichtung bei der Sektion bzw. bei der späteren Untersuchung anzeigen sollen. *Der Strich 1 entspricht dem Schnitt bei der Sektion*; er schließt also mit der frontalen Ebene einen Winkel von ungefähr 45° ein. Er setzt an der Basis zwischen den Corpora mamillaria und dem Austritte des N. oculomotorius ein, trifft dann den vordersten Anteil der Substantia nigra, durchschneidet die vordere Partie des Nucleus ruber und sodann weiter nach oben das Pulvinar thalami. Durch diesen Schnitt werden die Verhältnisse im rückwärtigen Anteil des 3. Ventrikels zur Ansicht gebracht. Auf der caudalen Schnittfläche fanden sich die Veränderungen, die in Abb. 2 dargestellt sind. Wir sehen unten einen Teil des Pons mit der Art. basilaris, sodann die beiden Oculomotorii, die Anschnitte der Pedunculi, dann die Anfänge der Substantia nigra und weiter oben die Durchschnitte der roten Kerne; zwischen diesen ist der, gegen den Aquädukt zu sich verjüngende, rückwärtige Teil des 3. Ventrikels sichtbar, dessen Wandungen unregelmäßig zerfallen erscheinen; die Habenula und die Zirbeldrüse fehlen; dagegen sind noch Reste der hinteren Commissur zu erkennen. Ober und hinter der hinteren Commissur ist in der Mitte eine Kluft wahrzunehmen, welche die beiden vorderen Vierhügel voneinander trennt, wie auch auf dem zweiten Schnitte zu sehen sein wird. Die hier gefundenen Veränderungen betreffen also nur die Wand des rückwärtigsten Teiles des 3. Ventrikels.

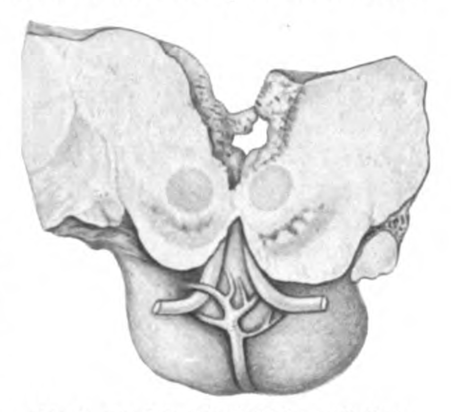


Abb. 2. Caudale Schnittfläche nach dem 1. Schnitte.

Ein Blick auf die, durch den ersten Schnitt entstandene, frontale Fläche (Abb. 3) läßt in der Mitte den Spalt des 3. Ventrikels erkennen, die oberen Partien des Thalamus sind durch den, bei der Sektion angelegten, dem Sägerand des Schädels entlang gehenden Schnitt abgekappt. Seitlich sind die Anschnitte des Ammonshornes und des Schläfe-

lappens sichtbar, unten beide Nervi optici. Hier finden sich die Veränderungen in Fortsetzung des früheren Bildes in den dem Ventrikel unmittelbar benachbarten Teilen der medialen Thalamuskerne, links etwas weiter nach innen und oben reichend; die unterhalb dieses Kernes gegen den Boden des 3. Ventrikels gelegenen Wandanteile desselben sind frei von Veränderungen (wie dies auch aus den histologischen Präparaten von diesen Stellen hervorgeht). Die Veränderungen im medialen Thalamuskerne reichen, wie später aus der Zahl und der Dicke der von dort hergestellten Celloidinschnitte geschlossen werden konnte, von dem bei der Sektion angelegten Schnitte noch ungefähr 2 mm nach vorne und hören dann allmählich auf.

Der *zweite nach Härtung des Gehirnes angefertigte Schnitt* wurde parallel zum ersten etwas weiter nach hinten zu angelegt, wie dies aus Abb. 1 hervorgeht. Er schließt mit einer senkrecht durch den Pons gelegten

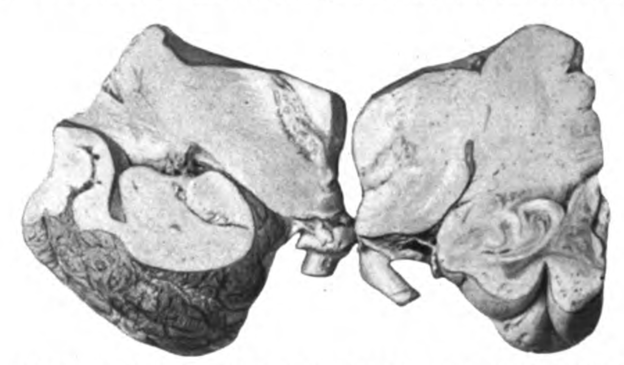


Abb. 3. Frontalwärts gelegene Schnittfläche nach dem 1. Schnitte.

Ebene ebenfalls einen Winkel von ungefähr 45° ein. Er wurde wegen der besseren Untersuchungsmöglichkeiten in Anlehnung an den ersten so und nicht senkrecht auf den Pons ausgeführt. Er geht, wie aus Abb. 1 ersichtlich, unten durch die Mitte des Pons, durchsetzt diesen und tritt oben in der Mitte des 1. Vierhügelpaares heraus.

In Abb. 4 sehen wir die frontale, aus dem 2. Schnitte resultierende Fläche; sie zeigt unten den Pons, in der Mitte das schwarze Band der Substantia nigra, darüber die zerstörte Partie, in deren Mitte der Aquädukt zu denken wäre; links der noch halbwegs erhaltene linke vordere der Vierhügel, der rechte ist wohl wenigstens im medialen Teil zerstört; die Spalte zwischen beiden wird von dem, auch in Abb. 2 sichtbaren, Parenchymrest überbrückt.

Auf der in Abb. 5 dargestellten caudalen Schnittfläche sehen wir die Zerstörung wieder den Aquädukt umgreifen und einen nach oben zu offenen Spalt. Die Veränderung setzt sich caudal bis zu dem rückwärtigen Vierhügelpaare fort; dort schließt sich die Decke des Aquäduktes wieder, und das rückwärtige Vierhügelpaar erscheint intakt.

Die *histologische Untersuchung*, die an den hauptsächlich veränderten Stellen vorgenommen wurde, bestätigte im allgemeinen den makroskopischen Befund. Es fanden sich Konglomerate von Abscessen, deren Umgebung auf eine kleine Strecke weit erweicht war. In der Mitte des in der Haube der Brücke gelegenen Herdes sind noch Reste des Ependyms des Aquäduktes erkennbar. Abscesse und Erweichungsherde boten in jeder Weise typische Bilder, und in den Zentren der ersteren konnten unschwer mit der Gramschen Methode Haufen positiver runder Kokken vom Typus der Streptokokken nachgewiesen werden, was dem seinerzeit an der Klinik erhobenen Befunde von Streptococcus viridans im Blute vollkommen entsprach. In der näheren und weiteren Umgebung der Hauptherde — so im Pulvinar, in der Substantia nigra — fanden sich im Gewebe eingestreut Leukocyten einzeln und in kleinen Häufchen; vielleicht, daß unter ihnen sich auch einzelne gewucherte Gliazellen befanden. An den Ganglienzellen des Pons und der getroffenen Teile der Substantia nigra konnten keine wesentlichen Veränderungen bemerkt werden. Die Kerne des Oculomotorius waren natürlich beiderseits in den Veränderungen, die sich am Boden des Aquäduktes und in dessen Umgebung fanden, aufgegangen.

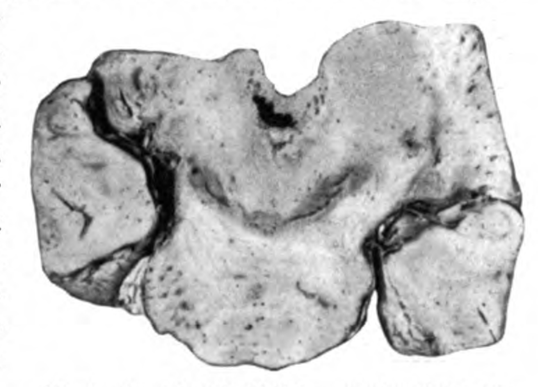


Abb. 4. Frontale Schnittfläche nach dem 2. Schnitte.

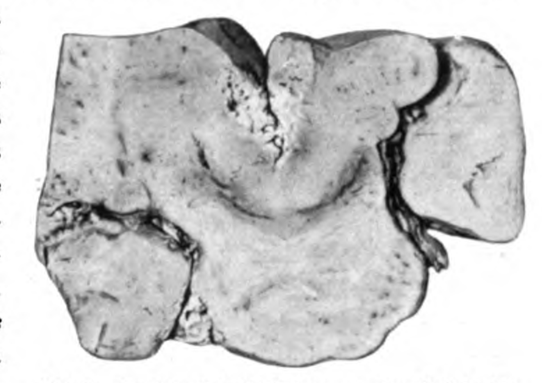


Abb. 5. Caudale Schnittfläche nach dem 2. Schnitte.

Fassen wir das *Ergebnis der anatomisch-histologischen Untersuchung* nunmehr zusammen, so haben wir es also mit einem *aus Abscessen und erweichten Partien zusammengesetzten Herd* zu tun, der der Hauptsache nach *im Grau des rückwärtigen Teiles des 3. Ventrikels* sitzt und, anschließend daran, *die Wand und Umgebung des Anfangsteiles des Aquäduktes einnimmt.* Kleinere Ausläufer dieses Hauptherdes erstrecken sich auf beide mediale Thalamuskerne und auf den rechten vorderen der Vierhügel.

Es erscheint für die Beurteilung des eben beschriebenen Falles von

besonderer Wichtigkeit, daß in der Literatur die Beschreibung eines sehr ähnlichen bereits vorliegt. *Pette* bringt eine solche in seinem Artikel über Encephalitis. Bei ihm handelte es sich um einen 38jährigen Arbeiter, einen schweren Potator, der ganz akut mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und kurzem Bewußtseinsverlust erkrankte. Bei der Aufnahme bestand totale Oculomotoriuslähmung rechts, inkomplette links und eine leichte spastische Hemiparese rechts. Vom Tage der Aufnahme an bestand durch 3 Monate bis zum Tode ein Schlafzustand, der, wie *Pette* angibt „eine frappante Ähnlichkeit mit dem lethargischen Zustand bei der Encephal. epidem. hat, so daß in der Tat die Möglichkeit dieser Erkrankung sehr in Erwägung gezogen wird". Bei diesem Kranken bestand allerdings außerdem noch Hyperhydrosis des ganzen Körpers, Speichelfluß und abnormer Fettglanz des Gesichtes und der Kopfhaut. (Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, daß von derartigen Erscheinungen bei unserem Falle nichts beobachtet worden war.)

Durch die anatomische Untersuchung des Gehirnes, die in dem Falle von *Pette* allein ausgeführt werden konnte, ergab sich: „In der Hirnschenkelhaube zwischen Substantia nigra und Aquädukt, den rechten roten Kern freilassend, den linken mit einbegreifend, ein unregelmäßiger, aber scharf gegen die Umgebung abgegrenzter, etwas eingesunkener, graugelblicher Herd. Links setzt sich dieser Herd bis in die Thalamusmitte fort, hier der medialen Partie näher gelegen." Mikroskopisch setzte sich der Herd aus mehreren Einzelherden zusammen, die sehr zellreich waren und aus gewucherten Glia-, Gefäßwand- und Fettkörnchenzellen bestanden. „Eine Erweichung ist nur im Zentrum der größten Herde vorhanden." Sonst nur geringgradige chronische Ganglienzellenerkrankungen (*Wohlwill*).

Ich möchte an dieser Stelle nur noch den Schluß herausheben, den *Pette* aus der ganzen Affektion zieht: „Bewiesen wird durch den Fall so viel: Es gibt im Bodengrau des 3. Ventrikels eine Stelle, die sehr weitgehende Beziehungen zur Funktion des Schlafes hat; wahrscheinlich ist sie das Schlafzentrum selbst."

Vergleichen wir nun die beiden in Rede stehenden Fälle miteinander, dann ergibt sich zunächst bezüglich des *klinischen* Verhaltens insofern eine vollständige Übereinstimmung, als bei beiden durch längere Zeit ein Schlafzustand beobachtet wurde, der erst im Tode sein Ende fand. Dieser Zustand hatte eine „frappante Ähnlichkeit" mit dem bei der Encephalitis lethargica, wie *Pette* anführt, und wie die Herren Kliniker, die den von mir beschriebenen Fall beobachteten, auf mein ausdrückliches Befragen gleichfalls angaben. *Anatomisch* ist beiden Fällen gemeinschaftlich die hauptsächliche Beteiligung der Haube der Pedunculi; dabei ist besonders affiziert die Gegend des Oculomotoriuskernes, die Umgebung des Aquäduktes überhaupt und die angrenzenden Teile des Thalamus

(Pulvinars). Frei sind in meinem Falle beide rote Kerne. Es dürfte also die Veränderung derselben im Falle *Pette* für die Schlafsucht nicht in Betracht kommen, ebensowenig wie die in seinem Falle stärker ausgeprägte Affektion des Thalamus, was *Pette* ausdrücklich hervorhebt. Dasselbe gilt wohl auch für die in meinem Falle gefundene Veränderung des einen der Vierhügel. In meinen Präparaten erwies sich auch das am Boden des 3. Ventrikels befindliche Grau frei von Veränderungen, während *Pette* dasselbe in seinem Falle als verändert bezeichnet, wenn ich auch in der anatomischen Beschreibung von *Wohlwill* nichts davon finde.

Wenn wir also die in den beiden Fällen erhaltenen Bilder übereinanderlegen und die sich deckenden Partien herausheben, ergibt sich, daß Läsionen des Höhlengraus im rückwärtigen Teile des 3. Ventrikels zusammen mit solchen im Anfange des Aquäduktes und dessen Umgebung zu dauernden Schlafzuständen führen.

Die Beziehung zur Encephalitis lethargica *Economo* ergibt sich von selbst. Wir wissen, daß bei dieser Krankheit das Höhlengrau des 3. Ventrikels, das Grau des Aquäduktes und das am Boden des 4. Ventrikels gelegene die Prädilektionsstellen der entzündlichen Veränderungen darstellen, und *wir werden von nun an die bei der genannten Krankheit auftretenden Schlafzustände auf die im Grau des rückwärtigen Anteiles des 3. Ventrikels und die um den Aquädukt herum gesetzten Veränderungen zu beziehen haben.*

Diese Feststellung zeigt so recht, wie schon *Pette* hervorhebt, den Wert solcher isolierter Veränderungen und der Veröffentlichung derselben. Ich möchte diesen Befunden von *Pette* und mir, die sich so wunderbar decken und gegenseitig bestätigen, für die Erklärung der Pathogenese der Encephalitis lethargica dieselbe Bedeutung zumessen, wie sie für die Erklärung des Parkinsonsyndroms der Befund bzw. die Veröffentlichung *Brissauds*[1]) hatte, der einen tuberkulösen Herd in der Substantia nigra der einen Seite in einem Falle fand, bei dem während des Lebens Parkinsonerscheinungen der Gegenseite bestanden hatten. Damit wäre auch im Sinne von *v. Economo* selbst die Lösung des Problems der Schlafzustände bei E. lethargica gegeben, insofern die Läsionen in den Fällen von *Pette* und mir solchen in einem Tierexperiment gleichzusetzen sind, wie ein solches *v. Economo* zur Aufklärung verlangt.

Die im Falle *Pette* gefundenen vegetativen Störungen, wie Hyperhydrose, Salivation und Seborrhöe fehlten in meinem. Sie könnten sehr wohl in die am Boden des 3. Ventrikels angenommenen Zentren verlegt werden. Diese waren in meinem Falle frei von Veränderungen. Aber auch in der anatomischen Beschreibung, die *Wohlwill* von dem Falle

[1]) Zitiert nach *Spatz*.

Pette gibt, finde ich nichts über Veränderungen dieser eben genannten Stellen gesagt.

Waren die Beziehungen der in Rede stehenden Affektionen zur Encephalitis lethargica ohne weiteres klar und einleuchtend, so sind es die zum normalen Schlafe nicht in diesem Maße. Trotzdem hat es nicht an Versuchen gefehlt, aus den genannten oder ähnlichen Veränderungen im Zusammenhange mit dem klinischen Symptomenkomplexe die Existenz eines Schlafzentrums abzuleiten (siehe zunächst *Pette!*).

Über das Wesen des Schlafes wurde nachgedacht, seit Menschen denken können. Es existiert über dieses Problem dementsprechend eine ganze Reihe von Theorien. Die wichtigsten dieser bringt *Trömner* in seiner Monographie, die allerdings schon aus dem Jahre 1912 stammt. Derselbe führt die Ermüdungs-, die vasomotorische und die sog. biologischen Theorien an und fertigt sie der Reihe nach ab. Trotzdem er dies auch bezüglich der Ermüdungstheorie getan hat, gibt er doch später die Beseitigung der Ermüdung als Zweck und Effekt des Schlafes an und bezeichnet diesen als eine Reaktion auf die erstere. Nach einer eingehenden Besprechung der von ihm aufgestellten Begriffe der „Schlafförderer“ und „Schlafursachen“ beschäftigt er sich auch mit der Frage, ob es gestattet sei, ein eigenes Schlafzentrum anzunehmen. Nach Aufzählung verschiedener anderer diesbezüglicher Theorien kommt er auch auf die von *Mauthner* zu sprechen, die uns hier ganz besonders interessiert.

Mauthner hat im Jahre 1890 in einem in der Gesellschaft der Ärzte in Wien gehaltenen Vortrage aus Anlaß der Kunde vom Auftreten einer rätselhaften tödlichen Schlafkrankheit, Nona genannt, eine Theorie des Schlafes entwickelt. Trotzdem er nie einen solchen Nonakranken gesehen hatte, gibt er an, daß man am Gehirn eines solchen makroskopisch außer einer mehr oder weniger intensiven Rötung der Wandungen des 3. Ventrikels und des Aquäduktes nichts finden wird; er wünscht, daß die betreffenden Ärzte die Gehirne solcher an Schlafkrankheit Verstorbener zur histologischen Untersuchung einsenden sollen und daß besonders darauf geachtet werden sollte, ob die Krankheit mit Ptosis und Doppeltsehen beginnt bzw. in ihrem Verlaufe Augenmuskellähmungen auftreten. In Analogie mit den später zu nennenden Krankheiten, der Polioencephalitis usw., verlegt *M.* den Sitz der Veränderungen bei der Nona in das zentrale Höhlengrau. Alles Dinge, die uns jetzt nach unseren Erfahrungen an der Encephalitis ep. geläufig geworden sind. Im Hinblick auf alle diese Erkrankungen nimmt dann *Mauthner* an, daß der normale Schlaf eine Ermüdungserscheinung des zentralen Höhlengraus sei. In dem genannten Vortrage ist ein dem hier abgehandelten ganz ähnlicher, nach Kesselexplosion ent-

standener Fall als „Maladie de Gayet" erwähnt, so wie das gehäufte Auftreten ähnlicher Symptome bei der Bevölkerung einzelner Schweizer Kantone („Maladie de Gertier").

Trömner spricht sich gegen die Annahme *Mauthners*, den Sitz des Schlafzentrums in die Gegend des zentralen Höhlengraus zu verlegen, aus, aber die Gründe, die er gegen die *Mauthner*sche Theorie anführt, scheinen mir nicht genügend stichhaltig zu sein, um diese abzulehnen. *Trömner* führt z. B. ins Treffen, daß bei Läsionen des Höhlengraus der Weg für Gesichtseindrücke und Gerüche zur Rinde noch frei sein müßte; das trifft aber für die Gesichtseindrücke bei Ausschaltung der Oculomotoriuskerne kaum zu (Ptosis usw.).

Trömner selbst nimmt gleichfalls ein Schlafzentrum an, nur verlegt er den Sitz desselben in den Thalamus opticus, die sensorische Vorstation der Rinde, das Vorgroßhirn *Monakows*.

Wenn ich meine Meinung, die ich mir aus früheren Vorstellungen und den aus der Lektüre der genannten Artikel gewonnenen Eindrücken gebildet habe, hier vorbringen darf, möchte ich dieselbe etwa so formulieren: Der Schlaf ist eine Erscheinung, die durch die Ermüdung der Großhirnrindenzellen ausgelöst wird, sei es, daß diese Ermüdung durch das Auftreten von sog. Ermüdungstoxinen im Sinne von *Weichardt* oder einfach durch Abnützung erklärt wird. Die betreffenden Zellen werden bei dieser Gelegenheit in Inaktivität versetzt, bis sie wieder so weit hergestellt sind, daß sie normal funktionieren können; mit dieser Wiederherstellung fällt das Erwachen nach normalem Schlafe zusammen. Mit dieser Verlegung des Schlafbeginnes in die Großhirnrinde befinde ich mich, von anderen Autoren abgesehen, in vollständiger Übereinstimmung mit *Pawlow*, wie ich durch nachträgliche Lektüre seines einschlägigen Artikels mit großer Freude festgestellt habe. *Pawlow* geht von seinen Versuchen über „innere Hemmung" der bedingten Reflexe aus; ich lasse ihn am besten selbst sprechen:

„Eine isolierte andauernde Reizung eines bestimmten Punktes der Großhirnhemisphären führt unbedingt zur Schläfrigkeit und zum Schlaf. Es ist am natürlichsten, den Mechanismus dieser Tatsache in Übereinstimmung damit, was wir von dem lebenden Gewebe wissen, als Erschöpfungserscheinung zu verstehen, um somehr als der normale periodische Schlaf unstreitig ein Ergebnis der Erschöpfung ist. Es tritt also dank der andauernden Reizung des gegebenen Punktes in ihm Erschöpfung ein, und irgendwo im Zusammenhang mit der Erschöpfung entwickelt sich ein Zustand der Untätigkeit, des Schlafes. Ich sage ‚irgendwie', denn es ist unmöglich, die ganze Erscheinung einfach zu verstehen, ohne ein besonderes vermittelndes Glied in der Reihe chemischer Veränderungen in der gegebenen Zelle. Dafür spricht ein ersichtliches Detail der Erscheinung. Dieser Zustand der Untätigkeit

in Form des Schlafes, welcher in einer gegebenen Zelle entstanden ist, bleibt nicht nur in ihr, sondern verbreitet sich weiter und weiter und umfaßt schließlich nicht nur die Hirnhemisphären, *sondern verbreitet sich auch auf die niedriger gelegenen Teile des Gehirnes;* d. h. den Zustand, welchen eine Zelle entwickelt, die gearbeitet, sich verausgabt hat, erleben auch solche Zellen, welche absolut nicht gearbeitet, sich gar nicht verausgabt haben. (Dieser letzte Satz bezieht sich hauptsächlich auf *Pawlows* Versuch und wohl weniger auf den normalen Schlaf. Anmerkung des Verfassers.) Dieses bildet vorläufig einen vollständig dunklen Punkt in der Erscheinung. Man muß zugestehen, daß ein spezieller Prozeß oder Stoff vorhanden sei, welcher durch die Erschöpfung hervorgerufen wird und die weitere Tätigkeit der Zelle aufhebt, gleichsam, um einer außergewöhnlichen, bedrohlichen vernichtenden Tätigkeit vorzubeugen. Und dieser eigenartige Prozeß oder Stoff kann auf die umgebenden Zellen übertragen werden, welche an der Arbeit gar nicht teilgenommen haben."

In dieser Darstellung *Pawlows* fand ich zunächst das in anderen Worten wiedergegeben, was ich bezüglich der Lokalisation des Schlafbeginnes in der Großhirnrinde bereits vorher formuliert hatte — abgesehen von einzelnen Details, die sich auf die Versuche *Pawlows* beziehen. Ich fand aber weiter hier den Versuch einer Erklärung des Weiterfortschreitens des Schlafprozesses auf die niederen Zentren, welches Weiterfortschreiten ich noch nicht so genau durchdacht und formuliert hatte. Ich möchte also in weiterer Verfolgung des ganzen Themas und in Anlehnung an die eben zitierte Erklärung *Pawlows* den von *Mauthner* und *Trömner* angenommenen „Schlafzentren" nicht die autonome Rolle zugeteilt wissen, welche ihnen die genannten Autoren zuschreiben, sondern für diese Zentren bezüglich des Zustandekommens des physiologischen Schlafes dasselbe Abhängigkeitsverhältnis von der Großhirnrinde annehmen, in dem sie auch sonst zu dieser stehen. Mit der Ausschaltung dieser Zentren beim Einsetzen des normalen Schlafes — dadurch, daß eben der Schlafzustand von der Großhirnrinde „irgendwie" auf sie übergeht — würde das Großhirn jene Absperrung von äußeren Reizen erlangen, deren es zum Zustandekommen und zur Erhaltung des Schlafes bedarf. Der Ausdruck „Schlafzentrum" erscheint mir danach für diese Gehirnteile nicht angebracht und wäre derselbe eben nur unter Anführungszeichen zu verwenden.

Andererseits ist ja eben durch unsere Fälle demonstriert, daß Ausschaltung (bzw. Zerstörung) gewisser Gehirnpartien zu pathologischen, dauernden Schlafzuständen führen kann. Wenn ich auch zunächst, ebenso wie *Pette*, der Ausschaltung sowohl des Thalamus als des zentralen Höhlengraus denselben Effekt zuschreiben wollte, möchte ich doch der Zerstörung des Höhlengraus in erster Linie eine solche Folge-

erscheinung zugeschrieben wissen. Die Haube der Pedunculi und ihre Umgebung wäre von allen der Ort, den sich der Experimentator -- um mit *Tschermak-Seysenegg* zu sprechen (siehe auch oben das Postulat *v. Economos*) — aussuchen würde, wenn er durch Läsion auf kleinstem Raume die Großhirnrinde von der Außenwelt abschließen wollte. Vielleicht spielt auch für das Zustandekommen eines Schlafzustandes die Zerstörung des Oculomotoriuskernes — bzw. der Augenmuskelkerne überhaupt — eine ganz besondere Rolle, wie dies neben anderen insbesondere *Mauthner* und auch *v. Economo* annehmen. Eine weitere Besonderheit scheint mir bei der Läsion der genannten Gegend auch die Tatsache darzustellen, daß der Einfluß des Großhirnes auf den Körper in ähnlicher Weise herabgesetzt zu sein scheint, wie dies im Schlafe der Fall ist. Dieser Umstand scheint mir insbesondere dadurch zum Ausdruck zu kommen, daß die Kranken sowohl in unseren Fällen als auch bei der Encephalitis lethargica nicht imstande sind, eine angefangene Handlung zu Ende zu führen, so daß es den Anschein hat, als ob der von der Großhirnrinde herabgelangte Impuls zwar noch stark genug ist, eine Handlung zu beginnen, dann aber durch irgendwelche Widerstände so schnell abgeschwächt wird, daß er nicht mehr hinreicht, diese Handlung auch zu vollenden. Auch diese Seite der Frage hat *Mauthner* in seinem seinerzeitigen Vortrage berücksichtigt, insofern er annahm, daß „durch die temporäre Einstellung der Funktion des zentralen Höhlengraus sowohl die zentripetale Nervenleitung *zur* als auch die zentrifugale Leitung *von* der Hirnrinde unterbrochen wird".

Ob dies bei Läsionen des Thalamus auch in dieser Weise der Fall wäre?

Der Beweis dafür, daß tatsächlich auch Läsionen des Thalamus Schlafzustände auslösen, steht noch aus. *Trömner* hat seine Theorie augenscheinlich nur auf Grund theoretischer Erwägungen aufgestellt. Isolierte Zerstörungen des Thalamus dürften, wenn überhaupt beobachtet, sehr selten sein. Sie sind aber selbst, wenn sie vorhanden sind, nicht immer eindeutig. Dies geht am besten aus einem Falle hervor, den *Hirsch* auf Veranlassung *Pötzls* im Anschluß an meinen Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag demonstrierte. Es handelte sich um einen taubeneigroßen Absceß des einen Thalamus; der Kranke hatte in der letzten Zeit seines Lebens auch Schlafsucht gezeigt. In der Diskussion hob *Pötzl* selbst hervor, daß gerade der Umstand, daß die Schlafsucht erst in der letzten Zeit aufgetreten war, während der Absceß doch schon längere Zeit bestanden haben mußte, daran denken läßt, daß die Erscheinungen der Schlafsucht erst durch den Druck, den der wachsende Absceß in der letzten Zeit auf das Höhlengrau ausübte, hervorgerufen sein könnten.

Danach dürfen wir also zur Zeit nur den vielgenannten Stellen im zentralen Höhlengrau die Fähigkeit, Schlafzustände hervorzurufen, zuschreiben.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen und möchte meine Meinung über die in Rede stehende Affektion dahin zusammenfassen, daß ich sage:

Die früher von ***Gaiet****, jetzt von* ***Pette*** *und mir beschriebenen Läsionen des Höhlengraus im Aquädukt und seiner Umgebung sind zusammen mit den durch sie hervorgerufenen Erscheinungen der Schlafsucht von allergrößter Bedeutung für die Erklärung der Pathogenese der Encephalitis lethargica* ***v. Economo.*** *Vor allzu weitgehenden, aus solchen Befunden abgeleiteten Schlüssen aber für physiologische Vorgänge — in unserem Falle für den physiologischen Schlaf — im Sinne der Aufstellung eigener „Schlafzentren" möchte ich warnen.*

Literaturverzeichnis.

Economo, C. v., Neue Beiträge zur E. leth. Neurol. Zentralbl. 1917. Derselbe: Die Enceph. leth. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1917. — *Mauthner, L.*, Die Pathologie und Physiologie des Schlafes. Protokoll der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 30. V. 1890. Wien. klin. Wochenschr. 1890, S. 445. — *Pawlow, I.*, „Innere Hemmung" der bedingten Reflexe und der Schlaf — ein und derselbe Prozeß. Skandinav. Arch. f. Physiol. **44**, H. 1/2. 1923. — *Pette, H.*, Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**. 1923. — *Spatz, H.*, Die Substantia nigra und das extrapyram.-motorische System. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **77**. 1923. — *Trömner, E.*, Das Problem des Schlafes. Wiesbaden, I. F. Bergmann, 1912.

Zur Lehre von der motorischen Amusie.

Von

Dr. G. Herrmann.

(Aus der Deutschen psych. Univ.-Klinik Prof. *O. Pötzl*, Prag.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. April 1924.)

Bei der Besprechung der motorischen Amusie ist es vor allem notwendig, sich über die Fragestellung klar zu werden. Wir suchen selbstverständlich kein Musiezentrum im engen Sinne des Wortes, sondern wir denken bei einer derart komplizierten Erscheinung, wie es musikalische Leistungen sind, von vornherein daran, daß wir es mit verwickelten Verhältnissen zu tun haben; wir dürfen auch nicht erwarten, daß irgendein Schema uns zum Ziele führen wird, wie das ja auch der heutige Stand der Aphasielehre zeigt.

Wir halten uns zunächst an die allgemeine Einteilung, die 2 Hauptkomponenten der Musie unterscheidet: Jede Melodie besteht der Hauptsache nach aus dem Rhythmus und den Intervallen, die zusammen die Tongestalt im Sinne von *Ehrenfels* ergeben. Nun scheint von beiden Teilen, wie aus folgender Überlegung hervorgeht, der Rhythmus ein besonders ursprüngliches Moment zu sein: 1. Es gibt primitive Völker, deren Lieder nur aus Rhythmen ohne Intervalle bestehen (*Wundt*). 2. Jede auch nur ganz geringe Veränderung des Rhythmus erzeugt einen anderen Charakter eines aufgeführten Musikstückes. Wie große Änderungen im Klanglichen vor sich gehen können, ohne den Charakter des Musikstückes zu ändern, zeigt schon die Möglichkeit des Transponierens in alle Tonarten und bis zu einem gewissen Grad der Umstand, daß jedes symphonische Stück individuell das Gleiche bleibt, ob es auf *einem* Instrument oder mit vollem Orchester gespielt wird. 3. Es gibt einen sog. Sprachgesang, bei dem die Intervalle entweder ganz fehlen oder nur angedeutet sind.

Umgekehrt ergibt sich folgendes: Ist in hirnpathologischen Fällen in irgendeiner Weise der Rhythmus gestört, so kann es bei der Reproduktion einer Melodie nicht mehr zum Finden der richtigen Tonhöhen (und Intervalle) kommen. Ich glaube, daß schon bei einer alleinigen Störung des Rhythmus Amusie eintreten muß. Ein mir befreundeter

Kapellmeister z. B. erzählte mir, daß er wiederholt bei Proben von Musikstücken (besonders z. B. *Beethoven*) den Eindruck hatte, daß falsche Töne gegriffen werden, wenn ein Stück nicht im richtigen Tempo und Takt herauskam, und daß er diesen Eindruck auch hatte, wenn die Töne sicher richtig waren, z. B. bei den Blasinstrumenten. Erst wenn der Rhythmus richtig war, verschwand dieser Eindruck. Ich glaube nun, daß sich ganz dasselbe in den Gehirnvorgängen bei der Zentrierung der Musie wiederfindet. Der Rhythmus ist gleichsam das Raumgitter, in das sich die Töne einordnen und gruppieren. Tritt eine Störung im Rhythmus ein, so kann durch kein Mittel mehr, selbst bei erhaltenem Verständnis für Tonhöhen und trotz der Fähigkeit, solche wiederzugeben, die Gesamtgestalt einer Melodie produziert werden, ähnlich wie z. B. der Gesamteindruck einer roten Kreisfläche durch keinerlei Farbänderung und Belichtungsverhältnisse wiedererzeugt werden kann, wenn man als Umrißfigur statt des Kreises z. B. ein Quadrat nimmt. Jeder Versuch, ohne den zugehörigen Rhythmus ein derartiges Ziel zu erreichen, muß nur zur weiteren Abweichung und Verwirrung führen; er kann im musikalischen Sinne vielleicht sogar allein schon die Wiedergabe der richtigen Tonhöhe verhindern.

Unter Rhythmus im musikalischen Sinne haben wir etwas ganz Bestimmtes zu verstehen. Es sind nicht die Rhythmen, wie sie der Herzschlag oder andere vegetative Erscheinungen zeigen, sondern im Gegenteil freiere, „willkürliche“ Bewegungsfolgen. Vielleicht ist es erst die *Befreiung* von den vegetativen, gebundenen Formen des Rhythmus, die die Möglichkeit schafft, einen affektbetonten Rhythmus frei und spielend zu erzeugen und ihm Ausdruck zu verleihen.

Ich denke hier an Verhältnisse, wie sie sich auf dem Gebiet der Bewegungen und ihrer Gestaltung, z. B. in einem Befund *Pötzls*[1, 2]) vorfinden. Es handelt sich dort um eine halbgekreuzte paradoxe Kontraktion bei passiver Beugung der Hüftgelenke als Symptom von *Stirnpolerkrankung* (in einem Falle zystischer Tumor, in einem 2. Falle Absceß im rechtshirnigen Stirnpol). „Zu den wesentlichen Eigenschaften des Stirnpolsyndroms gehört es, daß Erkrankungen dieses Bezirkes sich zuweilen nur in eigenartigen Störungen der Bewegungsformel des Gehens, nicht aber in Störungen der Statik beim Stehen geltend machen.“ Die Kranke mit Stirnpolabsceß hatte doppelseitige Jacksonanfälle bei vollem Bewußtsein; sie sah und hörte alles; nur konnte sie zuweilen während des Anfalles nicht sprechen. Die Unfähigkeit des Sprechens empfindet sie als ein Hindernis „wie im Kehlkopf“. Die motorische Aphasie setzte, soweit das ermittelt werden konnte, immer gerade in dem Moment ein, wenn die Kontraktion während des Jacksonanfalles vom rechten Arm auf die linke Seite übersprang. „Daß es sich um eine vorübergehende motorische Aphasie im Anfall gehandelt hat, unterliegt

kaum einem Zweifel, da das Sensorium während der Anfälle klar war und die Bewegungen der Zunge, der Gesichtsmuskulatur, die Atmung usw. frei waren". „Man kann also aus dem Bild dieser Anfälle zugunsten der Ansicht, daß der abgezogene überschüssige Tonus im Antrieb wieder zum Vorschein komme, noch das eine anführen, daß der Antrieb zum Sprechen im Verlauf der Ausbreitung dieser epileptischen Erregung episodisch unterbrochen war". Auf diese Weise wird die Bewegungsmelodie der Sprache durch Störungen der Statik im Stirnhirn betroffen. Wenn diese Statik ein Vorgang ist, „der den oberen Extremitäten das entzieht, was sie zum Vorderbein macht, so ist es vielleicht derselbe Verschiebungsvorgang, der das Säugetiergeschrei in die Sprache umwandelt."

Nicht nur in diesem Fall *Pötzls*, sondern wohl in allen Fällen motorischer Aphasie betrifft die Störung zunächst jene Leistungen, die das Aufeinanderfolgen von Bewegungsimpulsen regeln. Vielleicht läßt sich auch im allgemeinen vermuten, daß diese Regelung vor sich geht, indem die in Betracht kommenden Organe (d. i. vor allem der Kehlkopf) von phylogenetisch früheren Bewegungsfolgen freigemacht werden und daß auf diese Art erst variable Bewegungsmelodien entstehen können. Bei einer derartigen Störung wird nach dieser Auffassung dem Kehlkopf gerade das entzogen, was ihn zur Sprache befähigt, wenn in ihn wieder Innervationen einströmen, durch die er für andere phylogenetisch ältere Bewegungseinstellungen ein Erfolgsorgan bleibt. Die überschüssige (im Sinne *Pötzls* nicht mehr abgesogene) Energie führt dann zu zwangsläufigen Innervationen. Wenn ein Kranker z. B. als Antwort auf jede gestellte Frage nur ein to-to-to in verschiedener Modulation, aber ohne Sprachformulierung bringt, so hat man ganz den Eindruck, daß hier nur eine *Sperre* besteht, nicht aber ein Verlust von sog. „motorischen Sprachbildern". Es handelt sich eben nicht nur um den Mechanismus, der das Sprechen in Gang bringt, sondern auch um den Mechanismus, der die Innervation wieder rückgängig macht, um eine 2. Innervation zu ermöglichen. Und eben dieser Mechanismus, der die Energie wieder aufnimmt und anderer Verwendung zuführt, ist beim Motorisch-Aphasischen vielleicht der Hauptgegenstand der Störung.

Die gleiche Auffassung ist auch für die Amusie anwendbar. Tritt eine Störung des Rhythmus, d. h. eine Störung der Bewegungsfolge verschiedener, evtl. auch gleicher Tonhöhen ein, so ist das analog einer Störung der Innervationsgestaltung beim Motorisch-Aphasischen. Der Kranke ist zuweilen imstande, jeden einzelnen Ton zu produzieren, aber die Aufeinanderfolge, die Gesamtheit der Tongestalt der Melodie eines Liedes z. B. ist nicht zu reproduzieren, ebenso wenig wie die Produktion einer Wortgestalt dem Motorisch-Aphasischen gelingen kann. Vielleicht würde also etwas Prinzipielles an der Stirnhirnamusie darin liegen, daß sie eine Störung des Ablaufs der geordnet aufeinander fol-

genden Innervationsimpulse ist und erst sekundär mit der Störung der Tongestalt die Tonhöhen und Intervalle in Mitleidenschaft zieht*).

Unterziehen wir nun die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von motorischer Amusie bei Stirnhirnläsion im Sinne der vorhergehenden Ausführungen einer näheren Betrachtung, so finden wir in dem *einen* Falle von *M. Mann*[3]) ausdrücklich betont, was wir erwarten würden. In diesem Fall erscheint gerade die Übertragung des Rhythmus auf die Tonbildung wie elektiv gestört.

Es handelt sich um eine rechtsseitige Granatverletzung über dem Scheitelbein mit Nystagmus, sonst ohne Störungen, besonders ohne Apraxie und ohne Astereognose. Er war früher gut musikalisch veranlagt; nach der Verletzung wollte er von der Musik nichts mehr wissen.

„Fordert man ihn auf, zu pfeifen oder zu singen, so erkennt man zwar die Melodie; auch der Rhythmus ist nahezu richtig aber er singt und pfeift falsch, wie ein ganz Unmusikalischer. Er merkt aber seine Fehler — dadurch unterscheidet er sich nach Ansicht des Autors von letzterem — und das verstimmt ihn so, daß er eben von Musik nichts mehr wissen will. *Läßt er sich aber Zeit, so daß er jeden Ton einzeln einstimmen kann, dann singt und pfeift er richtig. Dabei geht natürlich der Rhythmus verloren* ... Gestört ist das durch Übung erworbene rasche und richtige Ineinandergreifen der einzelnen Bewegungskomponenten und Komplexe beim Singen und Pfeifen, wodurch allein Rhythmus und Melodie zu einer Einheit verschmelzen."

Das rasche und richtige Ineinandergreifen der einzelnen Bewegungskomponenten ist aber nur dann möglich, wenn die entsprechende Freiheitsgrade für die Bewegung vorhanden sind; diese Freiheitsgrade aber können wir als eine spezifische Leistung des Stirnhirns auffassen.

Auch in den übrigen Fällen läßt sich das Verhältnis zwischen Rhythmus und Tonbildung mit unserer Auffassung in Einklang bringen.

Fall *L. Mann***): „Vorgesungene bekannte Lieder erkannte er mit derselben Sicherheit wie früher wieder; sollte er sie jedoch selbst singen, so gab er sie im Rhythmus zwar annähernd richtig, in der Melodie aber vollständig entstellt, mit einer rauhen, tonlosen Stimme wieder und produzierte dabei Laute, welche zum Teil gar nicht als musikalische Laute bezeichnet werden konnten, jedenfalls aber, soweit sie den Charakter von Gesangstönen hatten, nicht eine Spur der richtigen Intervallenfolge wiedergaben". (Cyste, welche in der Hauptsache die zweite rechte Frontalwindung und außerdem ein kleines Stück der vorderen Zentralwindung, und zwar den unteren Teil ihres mittleren Drittels zerstörte.)

---

*) Vgl. *Pick*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **18**, 89, wo er Änderungen in der Höhe der Stimme bei Cerebralaffektion auf pathologische Veränderungen der den Sprachzentren topisch anliegenden Larynxzentren bezieht; „hier mehr pro memoria anzumerken wäre der *von Griffen* (New York med. Journ. 1893) nach *Ireland* berichtete Fall eines Mädchens, das bei negativem Larynxbefund nur in tiefer Stimme (‚husky voice') sprach und mit voller, klarer Stimme singen konnte. Vielleicht gehört hierher auch die von *A. Meyer* (Americ. Journ. Ins. **60**, 412) mitgeteilte Beobachtung von schwerer Hirnverletzung, in welcher der Kranke, der keine Aphasie zeigte, längere Zeit nicht singen konnte und dann fand, daß sich sein Bariton in eine Tenorstimme umgewandelt hatte."

**) Zitiert nach *M. Mann*, l. c.

Auch in diesem Falle ist es dem Kranken unmöglich, Rhythmus und Tonbildung *gleichzeitig* zu produzieren; doch scheint die Störung eine noch tiefer greifende zu sein, indem deutliche Interferenzwirkungen auftreten: Nicht nur falsche Töne erscheinen dort, wo der Rhythmus eine bestimmte Tonbildung verlangt, sondern die Bildung der Stimme selbst sinkt häufig auf eine Stufe der Leistung herab, wie wir sie bei der einseitigen Recurrenslähmung zu finden gewohnt sind; oder sie entfernt sich wenigstens vom Gebiet der musikalischen Tonbildung in das Gebiet der außermusikalischen Stimmbildung. Wenn lähmungsartige Erscheinungen episodisch gerade dort erscheinen, wo der Rhythmus eine bestimmte Tonbildung verlangt, so erinnert dies vielleicht an die Greiflähmung der Apraktiker. Versucht man das Wesen dieser Störung im Sinne der früher ausgesprochenen Anschauungen zu bezeichnen, so würde man sagen, daß die freie Übertragung des Rhythmus auf die Tonbildung hier soweit behindert ist, daß das Dazutreten der Tonusverteilung des Rhythmus sogar die Stimmbildung hemmt.

In dem Falle von *Mendel*[4]) handelt es sich um einen 22jähr. rechtshändigen musikalisch begabten Mann mit Schußverletzung in der Gegend des rechten Scheitelbeines vorn. Seit der Verletzung konnte er keine Melodie mehr richtig singen oder pfeifen. Musikverständnis war erhalten, Pfeifen geht an sich gut, aber mit ganz falscher Melodie.

Mendel schreibt weiter: „Vielleicht ist auf diese Weise die Tatsache zu erklären (er meint, daß die Amusie rechts zu lokalisieren sei, während die Brocaregion links liege), daß so häufig bei Motorisch-Aphasischen das Melodiesingen mit Text gelingt, während das Sprechen noch fast völlig gestört ist. Die rechte Hemisphäre beherbergt eben die motorischen musikalischen Bilder; von ihr aus können selbst bei Zerstörung des linksseitigen Sprachzentrums die Melodien mit ihrem Wortlaute geweckt werden. Erst kürzlich beschrieb *Liepmann*[5]) einen Fall von motorischer Aphasie, in welchem der Patient außer: „Hier ... hier ..." kein Wort sprechen, hingegen ein Lied mit fast fehlerlosem Text singen konnte. *Liepmann* schreibt: Wenn Melodie und Rhythmus zu Hilfe kommen — meines Erachtens von der unverletzten rechten Hemisphäre her — gelängen die Worte, die sonst nicht herausgebracht werden können."

Dieser *Liepmann*sche Befund zeigt eben nur, daß die Worte eines Liedes, überhaupt die musikalischen Texte untergeordnete Teile einer Gesamtsituation sind, in der das Musikalische dominiert. So finden sich die Worte zur völligen Wiederherstellung der früher erlebten Situation um so leichter herbei, als sie in dieser an bestimmte Stellen der Melodie gleichsam spezifisch gebunden sind, während sie in derselben Zusammenfügung *nicht oder viel weniger* an die völlig anders geartete Bewegungsmelodie der Rede verankert sind. Dies stimmt gut zu der hier früher geäußerten Auffassung, die dem Brocaschen Zentrum gerade die Freimachung der Bewegungsmelodie in der Rede zugeschrieben hat. Vikariiert z. B. wie es im *Liepmann*schen Falle zutrifft, die rechte dritte Stirnwindung für die Brocasche Region, so ist ein Stadium leicht ver-

ständlich, in dem die früher dominierende Eigenleistung dieser Region die neu übertragene Leistung gewissermaßen erst aktivieren muß.

Der Fall von *Mendel* bringt zusammen mit dem Fall von *Mann* (wie *Mendel* selbst betont) ein starkes Argument für die Annahme, daß die rechtshirnige Stirnleistung bei der Produktion musikalischer Gestaltungen überwiegt. Der erwähnte Befund *Liepmanns* zeigt, daß auch der sprachliche Text nur eine den Klangwirkungen zugeordnete Teilwirkung bedeutet, die sich mit den Klangwirkungen zusammen in das Raumgitter des Rhythmus einordnet.

Der Fall *Försters*[6]) zeigt die gleichen rechtshirnigen Beziehungen wie die beiden besprochenen Fälle. Es bestand gut erhaltenes Verständnis für alle Elemente der Musik; der Kranke war aber nicht imstande, eine bekannte Melodie richtig zu singen.

Beim Nachsingen der einzelnen Töne der Tonleiter trifft Patient in der Mittellage die Töne richtig, in der Höhe und Tiefe neigt er in perseveratorischer Weise dazu, auf dem vorhergehenden Ton zu verbleiben. Gerade die hier vorhandene Perseveration ist der gleiche Vorgang wie bei der motorischen Aphasie das Wiederholen von Wortresten, von denen der Patient erst befreit werden muß, wenn er im Sprachunterricht Fortschritte machen soll. Die Perseveration zeigt uns die mangelnde Freiheit in der Bewegungsfolge; sie wirkt durch zwangsläufige Wiederholung von Innervationsfolgen immer der gleichen Bewegungsimpulse.

Im Falle *Rohardt*[7]) handelt es sich um einen musikalisch gut begabten rechtshändigen Menschen, der durch einen Kopfschuß rechts im Bereiche des Stirn- und Scheitelbeins unfähig wurde, eine Melodie richtig zu singen und zu pfeifen bei ungestörtem Musikverständnis. Im Anfang war die Unfähigkeit zum musikalischen Ausdruck kompliziert durch eine Apraxie der Mundbewegungen. Bei dem Patienten gelang es, die motorische Amusie, als sie sich schon teilweise zurückgebildet hatte, experimentell wieder in größerer Stärke hervorzurufen. Bei Vereisung der Narbenfläche mit Chloräthyl trat eine deutliche Verschlechterung der musikalischen Leistungen hervor. Während Patient vorher z. B. eine Tonleiter ziemlich richtig zu singen imstande war, überspringt er jetzt einzelne Töne und verliert den Rhythmus. So kommt es zur Verstümmelung von vorher gut gesungenen Melodien.

Zu betonen ist in diesem Fall vor allem, daß er bei der Vereisung der Narbe den *Rhythmus* verliert, was ganz mit unserer Auffassung zusammenstimmt.

An dem Falle scheint mir weiter wichtig, daß ein in der Jugend bestandenes Stottern nach der Verwundung wieder auftrat, nach 8 Wochen aber sich wieder verlor; wie das aphasische Stottern durch Haftenbleiben oder unzeitgemäßes Einschießen von Innervationen den Rhythmus

der *Rede* stört, so steht hier das Stottern vieleicht in Beziehung zu den Störungen des musikalischen Rhythmus.

Eine etwas eingehendere Betrachtung muß den zuletzt von *H. Brunner*[8]) mitgeteilten 2 Fällen von motorischer Amusie gewidmet werden, weil sie wertvolle Beobachtungen enthalten, die zur theoretischen Erörterung der Frage wichtig sind, wenn ich auch die Auffassung des Autors über die Fälle nicht durchaus teilen kann. In *Brunners* 2. Falle handelt es sich um eine Verletzung auf der *linken* Stirnseite, ziemlich weit nach vorn. Seit der Verwundung klagt er über Schwindel, der darin besteht, daß er plötzlich das Gefühl habe, als ob es ihn nach der linken Seite zöge, so daß er in Gefahr ist, umzufallen. Dieser Schwindel tritt besonders dann auf, wenn er sich irgendwie anstrengt. Drehschwindel hat er dabei nie. Nach der Verwundung Nachlassen der musikalischen Fähigkeiten. Er bemerkt selbst, daß er falsch singe; auch hat er keine Freude mehr am Geigenspiel und könne sie selbst nicht mehr stimmen. Außerdem konnte er nach der Verwundung hie und da Worte nicht verstehen. Wenn 2 oder mehrere Menschen auf ihn einsprechen, so versteht er auch jetzt nicht, was man zu ihm spricht. Ein Lied beginnt er zunächst richtig, nach einigen Tönen singt er es aber ganz falsch weiter. Auch das weiß er. Er sagt, daß er im Halse etwas verspüre, „das ihn den Ton nicht fassen" lasse.

Wie aus der von *Brunner* beigegebenen Abbildung ersichtlich ist, reicht die Verletzung sehr weit nach vorne, so daß eine Verletzung des Stirnpols sehr wahrscheinlich ist. Der Zug nach der linken Seite ohne Drehschwindel ist *homolateral*; er geht nach der Seite der Verletzung; im Syndrom bei Absceß des *rechten* Stirnpols (*Pötzl*) fanden sich homolateral beginnende doppelseitige Jacksonanfälle; im Falle *Brunners* erscheint dieser homolaterale Zug einer Aura oder Mahnung sehr ähnlich; so läßt er sich dann auch hier als *Lokalsymptom* der Stirnhirnverletzung auffassen.

Die scheinbare Störung des Sprachverständnisses, die gerade dann kommt, wenn mehrere Reden miteinander konkurrieren, läßt sich als eine Störung in der freien Verteilbarkeit der Aufmerksamkeit auffassen und wäre dann ebenfalls den Stirnhirnsymptomen zuzuzählen (*Goldstein*)[9]).

Neu und unbekannt ist die Tatsache, daß die Verletzung des *linken* Stirnhirns motorische Amusie erzeugt. Es ist aber von vornherein nicht ausgeschlossen, daß nicht nur wie in den bisher bekannt gewordenen Fällen im rechten, sondern auch im linken Stirnhirn die von uns geforderte Fähigkeit lokalisiert ist. Es ist zu beachten, daß die Stirnhirnläsion im *Brunner*schen Fall nach dem Ort der Verletzung mit den Verletzungen der rechtshirnigen Fälle nicht spiegelbildlich symmetrisch zu sein scheint, sondern daß die Verletzung zum Teil mindestens dem triangularen

und orbitalen Teil der linken F_3, also der Stelle *vor* der Brocaschen Region zu entsprechen scheint. Man könnte also vermuten, daß der frontale Bezirk vor der Brocaschen Region ähnliche Beziehungen zu expressiven musikalischen Leistungen hat, wie sie die frontale Hälfte der ersten Schläfewindung, also die Region frontal von der *Wernicke*-schen Stelle für die *rezeptiven* musikalischen Leistungen erwiesenermaßen besitzt (*Edgren*, *Henschen*, *Pötzl*). Gerade diese Symmetrie in der vermuteten Anordnung scheint mir beachtenswert; es scheint mir die Möglichkeit, daß auch das *linke* Stirnhirn mit musikalischen Fähigkeiten in Verbindung steht, in diesem Falle *Brunners* zumindesten nicht von vornherein ausschließbar zu sein.

Auf diese Art scheint mir die Auffassung des Autors, der seine beiden Fälle funktionell aufzulösen trachtet, zwar teilweise richtig, doch unvollständig; es ist eben jetzt bereits möglich, aus dem bekannt gewordenen Eigenschaften der Eigenleistungen des Stirnhirns über die *Art* dieser funktionellen Bedingungen zu genaueren Vorstellungen zu gelangen.

Wir sehen die Funktion der rechten 2. Frontalwindung nicht darin, daß sie ein Kehlkopfzentrum im engeren Sinn darstellt, sondern daß sie dem Kehlkopf von zwangsläufigen primitiveren Innervationen befreit und ihm jene Freiheitsgrade gibt, die ihn befähigen, den Anforderungen des Gesanges gerecht zu werden. Wir nähern uns auf diese Weise den Auffassungen *Henschens*, wie er sie aus der Zusammenstellung aller älteren Beobachtungen gewonnen hat. Auch *Henschen* nimmt ja neben dem fokalen Kehlkopfzentrum und außerhalb von diesem eine Region an, deren Eigenleistungen für das musikalische Ausdrucksvermögen spezifisch in Betracht kommt. Nur machen wir uns über die Art dieser Eigenleistungen jene Vorstellung, die sich auch bei der Betrachtung der Eigenleistung anderer Stirnhirnzentren uns bereits ergeben hat: Wir sehen in ihr hauptsächlich eine Befreiung von zwangsläufigen Einstellungen, eine Loslösung von automatischen Rhythmen, wodurch erst frei gewollte Rhythmen zustande kommen können. Verletzungen der 2. Frontalwindung rechts bewirken vielleicht zuweilen überhaupt eine Störung der Fähigkeit, frei Rhythmen zu bilden*), wobei schon durch die Störung des Rhythmus die Intervalle gestört werden, wenn sie sich an ihn anlagern sollen. Jedenfalls aber ist in allen in Betracht kommenden Fällen diese Anlagerung der Klangfüllung an den Rhythmus gestört; wenn sie sich vollziehen soll, leidet die Klangfüllung am schwersten, aber auch der Rhythmus. Ein einfaches Beispiel für das, was hier gemeint ist, bietet etwa der Marschrhythmus. Man kann sich vorstellen, daß er sich gleichsam vom motorischen automatischen Akt des Marsches loslösen muß, um eine Mannigfaltigkeit von Klangwirkungen an sich anlagern zu können, und daß diese Befreiung des Marschrhythmus

*) Vgl. den oben besprochenen Fall von *M. Mann*.

vom motorischen Akt und damit seine Anziehungskraft für die Klangwelt ganz oder teilweise verloren geht, wenn die Eigenleistung dieser Stirnhirngebiete ausfällt.

Möglicherweise können indessen die Intervalle und Tonhöhen auch primär vom Stirnhirn aus gestört sein, wenn nicht so sehr der zeitlichen Aufeinanderfolge, sondern den einzelnen Innervationsakten beim Singen, z. B. dem Singen eines Tons, die Freiheit in der Kehlkopfbewegung infolge einer zentralen Störung mangelt*).

Mit der im Vorstehenden gegebenen Auffassung wollen wir nun an die Betrachtung einer eigenen Beobachtung gehen, bei der es sich ebenfalls um eine motorische Amusie handelt, aber um andere, zunächst scheinbar ganz unverständliche Verhältnisse der Lokalisation.

Der im folgenden beschriebene Fall hat allerdings sehr viel Lücken in der Beobachtung, die eine Folge äußerer Umstände sind. Nichtsdestoweniger erscheint es uns infolge seiner Symptomatologie und seines anatomischen Befundes notwendig, ihn zu veröffentlichen und ihn wenigstens versuchsweise in Zusammenhang mit den neueren Anschauungen über diese Frage zu bringen. Der Fall ist folgender:

Ungefähr 14jähriges Mädchen. Der Fall lag in einem Landkrankenhaus (Neuhaus in Böhmen; ich verdanke der Liebenswürdigkeit des dortigen Chefarztes, Dr. *Rychlik*, sowohl die Möglichkeit der Untersuchung als auch das Material). Bei der ersten Untersuchung am 27. IV. liegt sie in einem eigenartig stuporösen Zustand zu Bett, gibt auf Fragen keine Antwort, reagiert nicht auf Anruf und befolgt erteilte Aufträge nicht. Der diensthabende Arzt gibt an, daß sie diesen Zustand heute zum erstenmal habe, sonst habe sie immer, manchmal sogar witzig gesprochen. Als zu Beginn der Untersuchung die Extremitäten gehoben werden, zeigt sich im rechten Arm eine stärkere Spannung als in den übrigen Extremitäten. Während der Prüfung steigert sich diese Spannung zunächst immer mehr, bis zur vollständigen Steifigkeit; gleich darauf wird das rechte Bein steif. Erst jetzt tritt eine Drehung der Augen und des Kopfes nach rechts hin dazu. Der ganze Körper wird halb gehoben und nach rechts verdreht. Gleichzeitig Schaum vor dem Munde und Benässen; keine klonischen Zuckungen.

Die somatische Untersuchung gleich nach dem Anfalle ergibt: Linke Pupille mittelweit; Lichtreaktion sehr träge, rechte Pupille atropinisiert. Im Augenhintergrund beiderseits mäßige Stauungspapille. Abducensparese links; Armreflex rechts lebhafter als links, beiderseits Babinski; Oppenheim (und Gordon) positiv; kein Patellarklonus, kein Fußklonus. Bauchreflex fehlt rechts; links ist nur der mittlere schwach auslösbar. Nach einer Weile beginnt sie etwas schwer besinnlich Auskunft zu geben. Die Erkrankung habe vor 5 Wochen mit Kopfschmerzen begonnen, die ständig andauerten und immer heftiger wurden. Die Kopfschmerzen lokalisiert sie über der linken Stirn, wo auch eine ganz bestimmte, scharf umschriebene Stelle als klopfempfindlich bezeichnet wird. Auf die Frage, ob sie gut höre, gibt sie präzise an: Ja, fügt aber ganz *spontan* hinzu, *seit sie krank sei, könne sie nicht mehr singen*, während sie früher gut gesungen habe. Aufgefordert, bekannte Lieder („O Tannenbaum", „Gott erhalte") zu singen, singt sie diese ganz falsch, wobei deutlich zu merken ist, daß der Tonansatz falsch erfolgt; sie setzt

*) Siehe die früher zitierten Befunde *A. Picks*.

schon falsch ein; auch nachzusingen ist sie diese Lieder nicht imstande; doch ist sie sich ihrer Fehler bewußt.

Beim Gehen und Stehen Fallen nach rechts hinten. Statische und kinetische Ataxie des rechten Armes. Der Zeigeversuch ist wegen Unaufmerksamkeit der Pat. nicht ausführbar. Geschmack ungestört; Geruch nicht exakt prüfbar; *keine Hemianopsie.*

Bei einer zweiten Untersuchung war Pat. sehr hinfällig; der somatische Befund war ungefähr gleich. Der Arzt gab an, daß die Gangstörungen (Fallen nach rechts rückwärts) sehr wechselnd waren, so daß sie oft stundenlang ganz unauffällig im Zimmer sich bewegen konnte. Dazu gekommen war eine Andeutung einer amnestischen Aphasie; so fand sie z. B. das Wort Glas nicht (es wurde ihr ein Trinkglas gezeigt) und eine Andeutung von Paraphasie, z. B. bezeichnet sie Bett als „blej", wobei sie sichtlich nicht das Gefühl hatte, ein falsches Wort gesagt zu haben. Wenige Tage nach dieser Untersuchung Exitus.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine motorische Amusie, die als erstes Lokalsymptom bei allgemeinen Hirndruckerscheinungen auftrat. Die übrigen organischen Symptome sind erst im Verlaufe der Entwickelung der Krankheit hinzugekommen. Wie schon erwähnt, konnte der Fall aus äußeren Gründen nicht näher untersucht werden, besonders nicht in Bezug auf die uns hier interessierende Frage der Amusie; es war nicht möglich, den vorstehenden Befund zu erweitern. Eine zweimalige, nur halbstündige Untersuchung war natürlich nicht ausreichend, um alles notwendige Material zu erheben; überdies bildete der eingetretene epileptische Anfall ein Hindernis für eine genauere Amusieuntersuchung. Nichtsdestoweniger bietet der Fall in Bezug auf die hier gestellte Frage ein genügend klares Bild und hat durch seinen anatomischen Befund eine, wenn auch vorläufig nur kasuistische Wichtigkeit für die Frage der Amusie. Die beiden beigefügten Abbildungen lassen folgende Einzelheiten erkennen:

Abb. 1 zeigt einen Frontalschnitt, 1 cm vom hinteren Balkenende. Rechts ist der hintere Rand des Pulvinar thalami angeschnitten, medial davon der nach rechts verdrängte Hirnschenkelfuß. Links ist das vergrößerte Pulvinar thalami zu sehen; der dunkel gefärbte Teil entspricht ungefähr der Ausdehnung des Tumors. Der laterale Rand des Pulvinar bis einschließlich des Corp. genicul. l., dessen Formation makroskopisch noch deutlich zu sehen ist, ist frei. Vom C. g. med. ist links nichts zu sehen. Das Mark des hier befindlichen hinteren Anteiles der linken Schläfenwindung erscheint gedehnt. Auch das übrige Mark der l. H. erscheint etwas gequollen; die linke Schläfenwindung sieht wie zusammengepreßt aus; man erhält den Eindruck, daß die Wirkung des Druckes in der Richtung der linken ersten Schläfenwindung am intensivsten sich geltend gemacht hat.

Abb. 2 zeigt einen Schnitt, $1^1/_2$ cm nach vorn von dem vorhergehenden; er zeigt eine Verdrängung des rechten Balkenteiles und des rechten Thalamus nach rechts. Auch hier entspricht die dunklere Partie ungefähr der Ausdehnung des Tumors, der hier seine letzten Ausläufer nach vorn hin hat. Man sieht deutlich die Formation des mittleren Teiles des C. g. l. Medialwärts davon ist Tumor.

Die faseranatomische Untersuchung (*Weigert*sche Färbung) bestätigt vollauf diesen makroskopischen Befund. Nirgends finden sich umschriebene Faserausfälle; auch die Eigenfaserung der Temporalwindungen zeigt keine abnormen Verhältnisse.

Thalamusstiele und die sogenannte Hörstrahlung erscheinen deformiert, aber nicht gelichtet; nur in der Gitterschicht des Thalamus sind auffallend wenig Fasern dargestellt; es muß aber dahingestellt bleiben, wieviel von dieser Lichtung der Infiltration durch Tumorgewebe und wieviel Ausfällen zugeschrieben werden muß.

Im Zellpräparat sieht man das C. g. l. deutlich erhalten; medialwärts davon

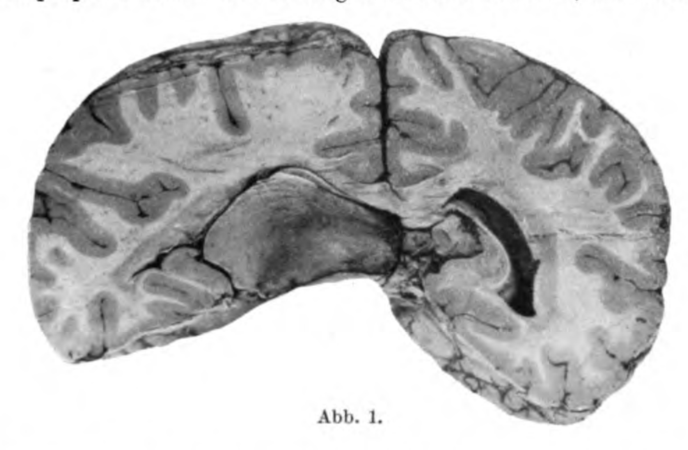


Abb. 1.

ist ein zellreicher Tumor, in dem das C. g. med. aufgegangen sein muß, da von seiner Formation nichts zu sehen ist.

Mit Rücksicht auf die später folgende Besprechung soll der in diesen Abbildungen dargestellte Befund gleich hier mit den Verhältnissen verglichen werden, die der Tumor des Pulvinar thalami im Falle von *Winkler* (Folia neurobiol. 1911, S. 716, Taf. 11, 12, 13) ergeben hat. Dieser Tumor erreicht seine größte Aus-



Abb. 2.

dehnung ungefähr im selben frontalen Querschnitt wie der hier beschriebene Fall (*Winkler*, Taf. XII, Abb. 7 und 8). Er wächst aber, den ganzen Ventrikel ausfüllend, noch weit über das Balkensplenium hinaus gegen den Occipitalpol hin; seine Hauptdruckrichtung geht an den occipitalen Partien gegen T_2 und Gyrus fusiformis hin. Es sind auch die Strata sagittalia zwischen Occipitalpol und Zwischenhirn maximal gedehnt. Diese Dehnung der Strata sagittalia ist in unserem Falle überhaupt nicht wahrzunehmen. Dagegen ist im *Winkler*schen Falle eine Zusammenpressung der T_1 auf der Seite des Tumors überhaupt nicht vorhanden

zum Unterschied von unserem Fall, wo gerade diese besonders in Erscheinung tritt. Nach vorn zu reicht der *Winkler*sche Tumor ebenfalls eher noch weiter als der unsere; seine Hauptdruckrichtung (*Winkler*, Abb. 6 und 7) geht aber gegen den Balken und gegen die zentrale Partie der Hemisphäre, während ein Druck gegen den Schläfelappen hin nicht zu bemerken ist. In unserem Falle ist das Unterhorn und Hinterhorn spaltförmig. Im Falle *Winklers* ist das Unterhorn hydrocephal erweitert.

Auch im *Winkler*schen Fall ist das C. g. l. strukturell erhalten, das C. g. m. im Tumor aufgegangen. Auf den letzteren Befund bezieht *Winkler* eine geringgradige Schwerhörigkeit, die in seinem Falle vorhanden war; über die musikalischen Fähigkeiten des Kranken finden sich keine Angaben.

Abgesehen von der Störung des optischen Formensehens bestand auch im Winklerschen Falle höchstens eine hemianopische Einschränkung des Gesichtsfeldes nach rechts, keine volle Hemianopsie.

Zusammengefaßt besteht also im Falle *Winklers* eine Hauptdruckwirkung des Tumors auf die parieto-occipitalen Systeme, in unserem Falle auf das System der T_1. Daß im Falle *Winklers* die Störung des optischen Formensinnes, in unserem Falle aber Störung des musikalischen Gestaltungsvermögens in den Vordergrund treten, ist damit in guter Übereinstimmung.

Streng genommen läßt sich im *Winkler*schen Falle die Störung des Formensinnes nicht mit absoluter Sicherheit auf die Läsion des Pulvinar thalami allein beziehen, da auch die Strata sagittalia des Parietooccipitallappens stark gedehnt sind.

Der hier beschriebene Fall würde also die Auslösung einer motorischen Amusie durch einen Tumor des Pulvinar thalami zu bedeuten haben, dessen Hauptwirkung auf das linke C. g. med. und auf die Fasersysteme dieses Zwischenhirnganglions samt 1. Temporalwindung sich erstreckten, jedoch so, daß der Hauptanteil dieser Schädigung das Zwischenhirnganglion selbst betrifft, nicht die Rinde.

In der bisherigen Literatur existiert bisher keine einzige sichere Beobachtung von motorischer Amusie bei Läsion des Schläfenlappens. Allerdings kann der 1. Fall von *Hans Brunner* — freilich in einer Auffassung, die von der Meinung des Autors selbst abweicht — vielleicht als eine motorische Amusie bezeichnet werden.

Es handelt sich um einen 35 Jahre alten Geschäftsdiener mit rechtsseitiger Mittelohreiterung. Befund am 31. XII. 1917: Links Babinski, Parese des linken Arms. Operation: Absceß im rechten Schläfelappen, Entfernung von $^1/_4$ Liter Eiter. Nach der Operation linksseitige Hemianopsie. Ungefähr 1 Jahr nach der Operation erster epileptischer Anfall mit Zungenbiß. Die Anfälle meist nächtlich, wiederholen sich in längeren Zeiträumen. Schwächerwerden auf der linken Körperhälfte, Ungeschicklichkeit der linken Hand; obwohl er Rechtshänder ist, empfindet er diese Ungeschicklichkeit mit der linken Hand doch sehr deutlich. Schmerz

wird links schwächer empfunden als rechts, gelegentlich kommt es vor, daß ihm Worte nicht einfallen. Vor seiner Erkrankung habe er gern und oft gesungen. Jetzt könne er nicht mehr singen. Aufgefordert, das „Gott erhalte“ zu singen, beginnt er zunächst in einer höheren Tonlage zu *sprechen*, und zwar vollkommen ohne Modulation der Stimme und ohne Akzentuierung. Er gibt spontan an, daß er ganz falsch gesungen, daß er mehr gesprochen als gesungen habe. Ebenso ist das Nachsingen falsch, wobei er sich seines Fehlers bewußt ist. Aufgefordert, den Rhythmus eines Walzers oder einer Polka durch Händeklatschen nachzuahmen, vermag er das nicht. Wenn es ihm vorgemacht wird, erkennt er sofort den Walzer- bzw. den Polkarhythmus. Er wird aufgefordert: „Kommt ein Vogel“ . . . zu pfeifen. *Er pfeift wohl im richtigen Rhythmus*, aber vollkommen falsche Melodie. Melodien werden richtig erkannt. Es wird ihm der Anfang des Kaiserliedes vorgesungen; er singt den vorgesungenen Teil im richtigen Rhythmus, singt auch kleine Bruchstücke daraus mit richtiger Melodie, dazwischen aber eine ganz falsche Melodie. Als man ihn auffordert, die Fortsetzung der Melodie, die ihm nicht vorgesungen war, weiter zu singen, produziert er eine vollkommen melodielose Tonfolge. Hingegen wird das Feuerwehrsignal spontan richtig gesungen.

Wir haben hier also kurz zusammengefaßt eine motorische Amusie bei Läsion des rechten Schläfelappens, charakterisiert dadurch, daß in der Hauptsache das Singen und Nachsingen von Melodien nicht gelingt, während die Auffassung von Tönen sowohl wie von Rhythmen erhalten ist. Auch einfache Rhythmen bzw. Klangbilder, wie das Feuerwehrsignal, werden spontan richtig produziert.

Von sonstigen neurologischen Erscheinungen, die die Lokalisation ermöglichen helfen, bestehen folgende: Parese und Ungeschicklichkeit der linken Hand, linksseitige Hemianopsie, Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte.

Dieser Fall *Brunners* betrifft einen rechtshirnigen Schläfelappenherd; da (*Bonvicini*) vielleicht latente Linkshändigkeit im Spiele ist, fällt im Vergleich mit meinem Fall diese Seitendifferenz weniger ins Gewicht. *Brunner* vermutet, daß in seinem Fall die Hörstrahlung geschädigt ist; in unserem Fall handelt es sich mit Sicherheit um eine Zerstörung des C. g. m., des Zwischenhirnganglions der Hörstrahlung; beachtet man das, so wird unser Befund dem 1. Fall *Brunners* auffallend *ähnlich*.

Indessen erscheint uns auch hier die Bedeutung der epileptischen Anfälle für die Entstehung der Amusie sehr beachtenswert; einerseits ist ja die Amusie erst einige Jahre nach der Operation konstatiert worden, andererseits ist in dem bekannten Falle *Edingers**) der ganze rechte

*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **73**, 304: Es heißt dort: „Das Gehör ist vollkommen normal, erkennt vorgepfiffene Volkslieder mit dem linken Ohr“ (rechts

Schläfelappen entfernt worden, ohne daß es zu Störungen der musikalischen Ausdrucksfähigkeit oder des Nachsingens gekommen wäre.

Auf die Art, wie diese epileptischen Anfälle hier zu wirken scheinen, soll etwas näher eingegangen werden. Bekanntlich sind bei basalen Schläfenlappenherden allgemein epileptische Anfälle überhaupt sehr häufig. Man darf sich wohl vorstellen, daß gerade der Mechanismus dieser Anfälle zunächst und besonders schwer auf diejenigen Bezirke der linken Hemisphäre übergreift, die mit der epileptogenen Zone spiegelbildlich symmetrisch sind. Diese Annahme rechtfertigt sich schon aus der bekannten Tatsache, daß bei Anfällen mit ausgeprägter Deviationstendenz im Verlaufe der Epilepsie überaus häufig spiegelbildlich ablaufende Anfälle dazu kommen; sie wird indessen auch gestützt aus den spezielleren Erfahrungen über doppelseitige Jacksonanfälle, die *Löwy* und *Pötzl*[10]) an einem operierten Scheitellappenendotheliom (rechts), *Pötzl* an dem mehrfach zitierten rechtshirnigen Stirnpolabsceß gewonnen haben. Nach diesen Erfahrungen geht eine spezifisch gerichtete Wirkung beim rechtshirnig ausgelösten epileptischen Anfall über die Balkenkommissur hinweg zu entsprechenden Territorien der linken Hemisphäre. Man darf sich diese Wirkung aber nicht als eine Leitung von innervatorischer Erregung vorstellen, sondern als den Wegfall einer hemmenden Wirkung, die durch den Balken von der rechten Hemisphäre auf die linke übertragen wird, und die (*Pötzl*) die Zentren in ihrer Schutzwirkung gegen das periphere Abstürzen der zentrifugalen Erregungen unterstützt. Der Wegfall dieser Wirkung betrifft sicher auch die Eigenleistung der betreffenden Zentren überhaupt; sofern diese Eigenleistung etwa Beziehungen zum musikalischen Ausdrucksvermögen hat, wird sie auch durch die Störung geschädigt werden, deren Ausdruck die epileptischen Anfälle sind. Diese Erwägung macht den Gegensatz zwischen der Rechtshirnigkeit des *Brunner*schen und der Linkshirnigkeit unseres Falles noch geringer, als er durch die Annahme einer latenten Linkshändigkeit in *Brunners* Fall (*Bonvicini*) ohnehin schon ist; wahrscheinlich wirken beide Momente zusammen und so dürfen wir vielleicht die Seitendifferenz in der Betrachtung der beiden Fälle vollkommen vernachlässigen.

Damit ist aber auch schon angedeutet, daß die amusischen Erscheinungen auf der Störung einer Querfunktion mehr oder weniger genau bestimmbarer Großhirnrindenpartien beruhen.

Wenn wir nun zur Betrachtung unseres eigenen Falles übergehen, so müssen wir vor allem nach der Bedeutung des Pulvinar thalami

---

eine periphere Störung am Trommelfell), singt selbst richtig und rein. „Er verstand vieles von dem, was gefragt wurde, nicht. An der Sprache fiel nur die Langsamkeit auf. Es fehlten keine Worte.“ Allerdings kommt die Linkshändigkeit im Fall *Brunners* hier als wichtiger Unterschied in Betracht.

im allgemeinen fragen. Nach *A. Kappers*[11]) erfährt beim Menschen und schon bei den Primaten das dorsolaterale Thalamusgebiet — das Pulvinar thalami — gegenüber den anderen Säugetieren eine starke Vergrößerung. Die Bedeutung dieser Vergrößerung leitet *Kappers* von der Tatsache ab, daß der obere Abschnitt des lateralen Kernes an das Gebiet grenzt, in dem die thalamocorticalen Fasern für die Arm- und Beinregion der Rinde entstehen; die Vergrößerung dieses Gebiets bedeutet also, „daß Hand und Finger Explorationsorgane werden und die starke Ausbildung dieses thalamischen Korrelationsgebietes mit der Freiwerdung der vorderen Extremität und der Bildung des aufrechten Ganges zusammenhängt". Beim Menschen strebt ein Teil der Opticusfasern dem Pulvinar zu; darunter befinden sich auch ungekreuzte Elemente; weil dort nach *Clarke* und *Horsley* auch Fasern des vorderen Kleinhirnbindearms sind, gehen diese somit bereits im Thalamus stereognostische Korrelationen ein. „Das Aufsteigen sekundär sensibler Bahnen zu dieser Gegend beruht in erster Instanz auf Korrelationen, welche diese Bahnen dort finden. Darauf folgt erst die höhere Korrelation in der Rinde. Ich bin denn auch davon überzeugt, daß keine einzige Rindenprojektion, welche von den Thalamuskernen ausgeht, *rein* ist in dem Sinne, daß sie nur *eine* Sinnesqualität eines Teiles repräsentiert, wenn auch *eine* Sinnesqualität in jedem System überwiegen dürfte."

Wir haben hier eine anatomische Anschauung vor uns, die klinisch bereits durch einen eindeutig klaren Fall belegt ist. *C. Winkler*[12]) hat in seinem Falle von Tumor des Pulvinar thalami (Befund s. o.) nachgewiesen, daß bei erhaltener Lichtempfindung die Erkennung von Figuren, und zwar in hemianopischer Anordnung, nicht möglich war. Obgleich genügend optische Impulse erhalten waren, wurden doch die im gekreuzten Gesichtsfeld dargebotenen Formen nicht erkannt. *Winkler* erklärt das derart (p. 175), daß hier das Ergebnis der Verbindung der optischen Impulse mit anderen Impulsen, die im Thalamus hätten verwertet werden sollen, ausfällt*). Das optische Raumbild sei ein analoges Ergebnis wie das taktile, das durch das Zusammentreffen verschiedener sensibler Bahnen in den ventralen Kernen des Thalamus und einer weiteren Tätigkeit der Rinde entstehe.

Soweit es sich nur um die Anwendung des Gestaltenproblems auf die Struktur der hirnpathologischen, im Falle *Winklers* und in unserem Falle gegebenen Störungen handelt, ist es leicht, den Vergleich der Wirkungen beider Fälle durchzuführen. Wir brauchen nur den Schritt, den *Winkler*

*) And this being so, it must be conceded further, that the lightimpulses in themselves are insufficient for the recognizing of shapes, that it is only in their connection with other impulses a connection prepared within the thalamus, that they become able to communicate to definite portions of the cortex the data, enabling this latter to recognize shapes.

von der Astereognose zum Mangel des optischen Formenerkennens gemacht hat, für unseren Fall von der optischen Sphäre auf die akustische zu übertragen. Der Vergleich der beiden Fälle enthält aber noch eine andere, dem ersten Anschein nach sogar sehr große Schwierigkeit: In *Winklers* Fall handelt es sich ja um eine „sensorische" Störung, um eine Störung der *Wahrnehmung*, in unserm Fall handelt es sich um eine Störung des musikalischen Ausdrucksvermögens, also um eine Störung von motorischem Typus.

Wir wollen uns zunächst darauf beschränken, das Gestaltproblem auf die Struktur der beiden Störungen anzuwenden und dann erst versuchen, die eben angedeutete Schwierigkeit zu beheben. Optisch handelt es sich bei der Unfähigkeit der Erfassung der Formen gewiß um den Abbau einer Leistung, in dem sich ein Zerfall von Gestaltqualitäten kundgibt. Man kann sich diesen Zerfall soweit getrieben denken, daß sich schließlich das ganze gestaltende Sehen in einem flimmernden oder homogenen Lichtnebel auflöst, wie dies in einer gewissen Phase der Rindenblindheit tatsächlich der Fall ist. Daß die Melodie, wenn man so sagen darf, das erste Urbild aller Gestaltqualität ist und war, hat schon *Ehrenfels*[13]) in klassischer Weise ausgeführt. *Ehrenfels* hat auf die Ähnlichkeit von Melodien und Figuren trotz der durchgängigen Verschiedenheit ihrer tonalen und örtlichen Grundlagen hingewiesen. Es ergibt sich damit von selbst die Auffassung, daß im Zerfall musikalischer Fähigkeiten durch zentrale Störungen ein analoger Zerfall von Gestaltqualitäten liegt, wie beim Zerfall des räumlichen Formensehens; ein genügend weit getriebener Zerfall im Aufbau der akustischen Gestaltqualität würde schließlich bis zu den elementaren Geräuschempfindungen mancher epileptischen Aura hinführen, die sich dem Nebel bei der Rindenblindheit leicht analogisieren lassen. Damit ergibt sich eigentlich schon, daß es sich beim Abbau akustischer Gestaltungen durch Herderkrankung der ihnen zugeordneten Anteile des Zwischenhirns um prinzipiell denselben Vorgang handelt, den *Winkler* als eine Folge der gleichen Läsion für den optischen Formensinn annimmt; es ist ein Vorgang in einem anderen Sinnesgebiet, aber ein Vorgang von gleicher Wertigkeit, vielleicht von einer analogen Struktur. Es wäre nur weiter zu versuchen, die von *Winkler* postulierte Rindentätigkeit („after further activity of the cortex") noch genauer zu bestimmen.

Für die Raumanschauung, die in der Welt der optischen Formen giltig ist, wäre das auf Grund der vorliegenden Befunde und Tatsachen nicht so schwierig. Es hat sich ja gezeigt (*Pötzl*[14,15]), *Herrmann*[16])), daß sehr viel von der Raumanschauung auf optisch-haptischem Gebiet sich exakt auf einen Vorgang zurückführen ließ, der die Keime von Bewegungsimpulsen in Aktivatoren der Wahrnehmung umwandelt. Es hat sich weiter gezeigt, daß dieser Umwandlungsvorgang eine der

Hauptleistungen der (zentroparietalen und parieto-occipitalen) Hirnrinde ist und sich dadurch veranschaulichen läßt, daß die Hirnrinde Energie gleichsam an sich zieht, ablenkt und an verändertem Orte wieder bindet.

Bei der viel schwierigeren Frage, ob und wieweit räumliche Qualitäten in den Zustandsraum der musikalischen Gestaltungen eingehen, ist eine auf alle Einzelheiten hin gerichtete Anwendung des gleichen Prinzipes vorläufig noch recht schwierig. Immerhin aber kann man sich vorstellen, daß die T_1 der linken Seite in unserem Falle wegen der Zerstörung bzw. schweren Schädigung des ihr zugehörigen Zwischenhirngebietes nicht mehr imstande war, auf diese Anteile des Zwischenhirns jene Wirkung auszuüben, durch die sich motorische Einstellungen in akustische Gestaltungen umwandeln. So wäre wenigstens erklärbar, daß in unserem Falle die direkt anscheinend nicht geschädigte, nur komprimierte T_1 trotz der Intaktheit der zu ihr leitenden und von ihr wegleitenden Fasersysteme doch die Störung einer spezifischen Eigenleistung erlitten hat, und daß die Störung dieser spezifischen Eigenleistung akustische Gestaltungen betrifft.

Nicht erklärt wäre damit aber, daß diese Störung der Wechselbeziehung zwischen T_1 und Zwischenhirn sich geäußert hat 1. gerade in einer Störung der *musikalischen* Gestaltung, 2. gerade in einer *expressiven*, also ihrem Typus nach motorischen Störung. Wir kommen damit auch wieder zurück zu dem zweiten der früher aufgestellten Probleme.

Was den Umstand betrifft, daß diese Störung spezifisch auf das Gebiet der Musik beschränkt zu sein schien, so läßt sich zunächst verstehen, daß hier nicht eine allgemeine Hörstörung auftreten mußte. Bekanntlich bewirken einseitige Läsionen des zentralsten Bezirkes der T_1-Rinde selbst, der *Heschl*schen Querwindungen, in einer ganzen Reihe von Fällen keine allgemeine Hörstörung, so z. B. nicht die rein linkshirnige Läsion des *Heschl* in dem Falle von Leitungsaphasie von *Liepmann* und *Pappenheim*. Es ist leicht denkbar, daß das, was für die *Heschl*schen Querwindungen gilt, auch für die Läsion der ihr zugehörigen Zwischenhirnanteile richtig ist. Es wäre dies bis zu einem gewissen Grade eine Analogie dazu, daß auch die Läsion des Pulvinar thalami für sich allein keine Hemianopsie macht. So wäre es schließlich verständlich, daß die einseitige linkshirnige Läsion der akustischen Anteile des Zwischenhirns unter Umständen keine allgemeine Hörstörung zu machen braucht. Es wäre auch dieses vielleicht noch als eine Folge der Halbkreuzung der akustischen Bahnen zu verstehen.

Schwieriger zu erklären ist, daß die Störung sich ausschließlich auf die Sphäre der Musie zu beschränken schien, vor allem, daß sie ausschließlich mit einer solchen begonnen hat; später kam ja ohnehin Aphasie mit Paraphasien dazu. Indessen drängt sich hier die Analogie

mit dem C. g. l. auf; das C. g. l. (samt Pulvinar thalami) ist ja der Hauptträger für die Projektion des Gesichtsfeldes auf die Occipitalrinde; bestimmten Anteilen des C. g. l. entsprechen bestimmte Anteile des Sehraums. Nimmt man mit *Munk* eine Projektion der Schnecke auf die corticale Hörsphäre an, stellt man sich diese nach *Munk* als eine Projektion der hohen und tiefen Töne auf die Hörsphäre vor, dann wäre das C. g. m. (zusammen vielleicht mit Teilen des Pulvinar thalami) wahrscheinlich der Hauptträger dieser Projektion. Daß die rezeptive Amusie in einzelnen Fällen die Verhältnisse einzelner Tonlagen gesondert betrifft, beweist ein Fall von *Quensel* und *Pfeifer*[17]).

Es wäre also nur die Anwendung einer naheliegenden strukturellen Analogie mit den Verhältnissen der Sehsphäre, wenn man das C. g. m. (evtl. mit Anteilen des Pulvinar thalami) ebenfalls als einen Hauptträger einer Projektion der Schnecke betrachten würde; dann aber würde eine Läsion des C. g. m. auch geeignet sein, diese Projektion und damit gerade die musikalische Gestaltung zu stören.

Allein das ließ noch immer erst eine rezeptive Störung des musikalischen Gestaltungsvermögens, evtl. dazu noch die aus ihr folgende emissive erwarten. Die Frage bleibt, warum in unserem Fall anscheinend nur die expressive Störung in Erscheinung treten konnte. Die Betrachtung der Störungen des Thalamus hat aber ergeben, daß zuweilen durch seine Läsion motorische Einstellungen gewissermaßen frei werden, die, sonst gebunden, zentral verarbeitet werden und zur Aktivierung der Wahrnehmung dienen (*Pötzl-Fischer*). Diese Analogie zusammen mit den früheren Erwägungen über das Ausbleiben einer allgemeinen Hörstörung bei einseitigen Läsionen des zentralen akustischen Apparates würde schließlich auch das verstehen lassen, daß in diesem Fall nur störende motorische Einstellungen zum Vorschein kamen, die zum Falschsingen führten und die Freiheit der Tongebung beim Singen behinderten, ohne das Gehör zu beirren.

Sollte dies zutreffen, dann wäre der eigenartige Befund dieses Falles im ganzen erklärt; es würde sich zugleich ergeben, daß die Bildung der Tonqualität für die bewußte Wahrnehmung eine ähnliche Struktur aufweist, wie sie für die Lokalisation von Tasteindrücken und Bewegungsempfindungen innerhalb der haptischen Sphäre bereits auf Grund vieler Tatsachen angenommen werden darf. Es wären also in erster Linie auch hier *zentrale einstellende Wirkungen*, die die Projektion in der Hörsphäre und die ungestörte Tätigkeit des C. g. m. gewährleisten. Für den Anteil der linken *Heschl*schen Querwindungen an der Leitungsaphasie ist bereits ein solcher Erklärungsversuch gemacht worden. Der eigenartige Befund des hier beschriebenen Falles scheint meines Erachtens diese Erklärung auf die projektiven Beziehungen zwischen C. g. m. und Hörsphäre überhaupt auszudehnen. Es bleibt aber noch

immer die Frage, welche motorische Einstellungen es sind, die hier als Aktivatoren der Klangbildung zu betrachten sind.

Hier liegt es im Sinne der eingangs gegebenen Erörterungen nahe, jene Beziehungen zwischen Rhythmus und Klangbildung heranzuziehen, die anläßlich der Besprechung der frontalen Fälle von expressiver Amusie hier im früheren erwähnt worden sind. Auch dies wäre nur eine Analogie mit den bereits klargestellten Verhältnissen in der engeren und weiteren Sehsphäre. Während die Projektion des Gesichtsfeldes sich auf den verhältnismäßig engen Umkreis der Aria striata beschränkt, reicht der Umkreis des zentralen projizierenden Vorganges weit über diese hinaus und scheint von parietalen Rindenpartien (Gyrus angularis, occipitale Konvexität usw.) auszugehen. Diese Analogie macht es verständlich, wenn man annimmt, daß die Projektion der Töne in den verhältnismäßig engen Gebiet einer eigentlichen Klangsphäre und in Wechselwirkung mit den C. g. m. vor sich geht, während der eigentlich projizierende Vorgang weit über die Hörsphäre hinausreicht und vom Stirnhirn aus seine Direktiven zu erhalten scheint. Das Stirnhirn würde dann jenen freien Hintergrund für die Gestaltung der Klänge schaffen, der sich nach der Seite der Leistung hin in der Freiheit des musikalischen Ausdrucksvermögens, nach der morphologischen Seite hin in den projektiven Verhältnissen der Klangsphäre des Großhirns ausdrückt; vom Stirnhirn aus würde gewissermaßen die Klangsphäre *abgestimmt*. Das C. g. m. wäre dann samt dem Pulvinar thalami nur der *Endpunkt* jener Gesamtwirkungen, deren *Anfangspunkt* in den Stirnzentren der expressiven Musie gegeben zu sein scheint. Eine Stütze für diese auf den ersten Blick vielleicht recht ungewöhnlich erscheinende Anschauung liegt in der von *A. Kappers* gegebenen, im vorigen erwähnten Beziehung, nach der gerade die Vergrößerung des Pulvinar thalami und seiner Nachbarbezirke im Zwischenhirn mit dem Freiwerden der Arme und mit der Ausbildung des aufrechten Ganges parallel geht. Für das C. g. l. ist dieser Parallelismus längst bekannt; der Anteil des Stirnhirns an der Differenzierung der Arme und des aufrechten Ganges hat sich in den früher zitierten Fällen erkennen lassen. So wäre diese Stirnhirnwirkung über die Brocasche Region und über die engere Hörsphäre hinweg, über deren Thalamusstiele hin an das C. g. m. gewissermaßen angekoppelt und würde ein Beispiel jener tonusabsaugenden Wirkungen darstellen, die den Hintergrund der Gestaltungen auf dem Gebiete der Bewegung und Wahrnehmung schafft und deren einfachste Beispiele die früher zitierten Stirnhirnbefunde sind. Auch diese Vermutung findet eine gewisse Stütze darin, daß die Rindenstruktur der Brocastelle und die der Heschlschen Windungen Späterwerbungen sind, während gerade die Sprachsphäre und die mit der sensorischen Musie in Verbindung gebrachten Zentren in T_1 nicht oder höchstens zum Teil eine solche Neu-

erwerbung darstellen. Es wäre also in der Tat eine zentrale Transformation der Rhythmen von Bewegungsgestalten auf die Klangsphäre, die eine musikalische Klangbildung erst ermöglicht. Sie stimmt das C. g. m. ab und wirkt über dieses hinweg organbildend nach der Richtung der Schnecke hin. Die Struktur dieses Organs und die Tatsachen, die *Helmholtz* in seiner Resonanztheorie vereinigt, wären in einem gewissen Sinne erst die Ergebnisse der ontogenetisch abstimmenden, phylogenetisch formativen Tätigkeit jenes zentralen Transformationsvorgangs. Dadurch wird auch verständlich, daß das optische Formensehen hauptsächlich die Raumqualität, die Melodiengestaltung hauptsächlich die Zeitqualität in sich enthält.

Ich möchte vermeiden, daß die hier angedeuteten Anschauungen mißverstanden werden. Prinzipiell enthalten sie eigentlich nichts anderes, als daß die Trophik und die Differenzierung der Organe vom zentralen Nervensystem mindestens ebenso sehr abhängt, als die Zentren in ihrer Ausgestaltnng von den Organen abhängen. Mit den hier angedeuteten Anschauungen ist es selbstverständlich auch in Einklang zu bringen, daß z. B. der Hund ein viel feineres klangunterscheidendes Empfinden besitzt als der Mensch; *Kalischer* hat hervorgehoben, daß man den Hund mit Unrecht unmusikalisch nennt. Wir meinen aber, daß das doch mit Recht geschieht; denn diese klangdifferenzierende Tätigkeit muß erst von jenen Einflüssen überbaut werden, die wir im vorigen betrachtet haben, damit die musikalische Welt des Menschen entstehe. Beim Menschen ist ja absolutes Tongehör für den musikalischen Sinn nicht eine unbedingt nötige Voraussetzung. Ebenso soll hier nicht etwa gesagt werden, daß die Ausbildung der cerebralen Strukturen, von denen hier gesprochen wird, der morphologischen Gestaltung der Schnecke phylogenetisch vorausgehe. Wir nehmen an, daß jedes Säugetier, überhaupt jeder Organismus, der seine Klangwelt besitzt, analoge zentrale Apparate hat, die ihm seine Klangwelt in individueller Weise abstimmen; sie zu ermitteln, bedeutet eine große Anzahl von Sonderfällen für die Untersuchung. Hier haben wir uns naturgemäß auf den Sonderfall der eigenartigen Verhältnisse beim Menschen beschränkt und zu zeigen versucht, daß seine Klangwelt von der Freiheit der Hand und vom aufrechten Gang ebenso abhängig ist wie sein binokulares Gesichtsfeld und wie seine Sprache; ebenso lag uns daran, darauf hinzuweisen, daß im physiologischen Vorgang der Projektion ein zen trifugaler Faktor enthalten ist, der die zentripetalen Faktoren erst leitet, gestaltet und ordnet.

Im Übrigen wird die hier vorgetragene Anschauung über diesen atypischen Fall meines Erachtens noch dadurch unterstützt, daß er im Befund und Vorgeschichte einem Stirnhirntumor sehr ähnlich schien; die Palliativtrepanation ist an der linken Stirnseite gemacht worden,

nicht ohne Hoffnung, daß der Tumor dort gefunden werde. Die vorher durch *Rychlik* durchgeführte Dauerbeobachtung hatte ja sogar eine Witzelsucht ergeben. So ließ der Fall nicht nur in bezug auf seine Amusie, sondern auch in bezug auf sein Gesamtbild eigentlich auch einen Stirnhirntumor erwarten. Dies erscheint wie ein Einzelfall, der die Verhältnisse illustriert, die im vorigen besonders berührt worden sind: die parallele Entwicklung des Pulvinar thalami und der beiden C. g. einerseits, der Stirnhirnmechanismus mit dem Freiwerden der Hand und mit der Ausbildung des aufrechten Ganges andererseits (*Kappers*).

Selbstverständlich soll nicht übersehen werden, daß der hier gebrachte Fall zunächst nur eine kasuistische Beobachtung ist, die überdies der Ungunst der Verhältnisse halber nur sehr dürftig und mangelhaft durchgeführt werden konnte. Ich glaube aber, daß die Veröffentlichung dieses Falles trotzdem geboten war, da der Fortschritt in einer hirnpathologischen Frage dadurch gehemmt werden muß, wenn man nur die Fälle zu veröffentlichen wagt, die mit dem bisherigen Stande der Frage stimmen, einen Fall aber unterschlägt, weil er atypisch ist und dabei zwar im Hauptpunkt klargestellt, aber nicht durch einzelne Befunde genügend ausgearbeitet werden konnte. Es wäre mir auch unbefriedigend erschienen, den Fall zu besprechen, ohne wenigstens zu einer Möglichkeit seines Verständnisses zu gelangen. Die letztere ist in den vorstehenden Erörterungen gegeben, deren hypothetischen Charakter ich mir nicht verhehle, soweit sie Anwendungen allgemeiner hirnphysiologischer Mechanismen gerade auf das Gebiet der Musie enthalten. Die allgemeine Grundlage dieser Besprechung allerdings halten wir für andere Gebiete (Stirnhirn, Scheitelhirn, Sehsphäre) für erwiesen. Die weitere Kasuistik wird zeigen, ob der hier beschriebene Fall ein einzelner atypischer Befund bleibt oder ob sich ihm in der Folge noch Einschlägiges angliedern wird.

Vorläufig erscheint der Fall wenigstens insofern als beachtenswert, als er einerseits einen Anschluß an allgemeinere tonpsychologische Betrachtungen bieten kann, andererseits aber Beziehungen und Analogien auf dem Gebiete der Aphasie (Leitungsaphasie) hat; er ist schon jetzt nicht ganz vereinzelt, da der eine oben angeführte Fall von *Brunner*, der allerdings ohne Obduktion geblieben ist, weitgehende Ähnlichkeit mit ihm aufweist.

Zusammenfassung.

Bericht über eine expressive Amusie bei Tumor (infiltrierendes Gliom) des l. Pulvinar thalami mit Zerstörung des linken Corpus geniculatum mediale. Es wird versucht, durch Vergleich mit den bisher bekannten *frontalen* Fällen von expressiver Amusie die Struktur der hier vorliegenden zentralen Störung genauer zu bestimmen und diesen scheinbar atypischen Befund in die bisher bekannten Verhältnisse einzuordnen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Pötzl*, Wien. med. Wochenschr. 1924, S. 226. — [2]) *Pötzl*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924. — [3]) *Mann, M.*, Neurol. Centralbl. 1917, S. 149. — [4]) *Mendel*, Neurol. Centralbl. 1916, S. 354. — [5]) *Liepmann*, Neurol. Centralbl. 1916, S. 170. — [6]) *Förster*, Neurol. Centralbl. 1918, S. 432. — [7]) *Rohardt*, Neurol. Centralbl. 1919, S. 6. — [8]) *Brunner, H.*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **109**, 47. — [9]) *Goldstein*, Med. Klinik 1923, Nr. 28 und 29. — [10]) *Löwy* und *Pötzl*, Med. Klinik 1923, Nr. 41. — [11]) *Kappers*, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Bd. II, S. 916. — [12]) *Winkler, C.*, Folia neurobiologica **5**, 708. — [13]) *Ehrenfels*, Vierteljahresschrift f. wissenschaftl. Philosophie **14**, 3. 1890. — [14]) *Pötzl*, Med. Klinik 1923, S. 7. — [15]) *Herrmann*, Med. Klinik 1924, S. 9. — [16]) *Pötzl*, Med. Klinik 1924, S. 10. — [17]) *Quensel* und *Pfeiffer*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 363.

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik.)

Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie.

Von
Prof. Dr. **O. Pötzl,**
Vorstand der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. April 1924.*)

1.

In der Pathologie des menschlichen Großhirns ist es noch immer nicht zu einer einheitlichen Auffassung jener Erscheinung gekommen, deren erste Beachtung und vorbildliche Diskussion wir *Anton* verdanken. Es ist noch nicht klar, welcher Mechanismus es eigentlich bewirkt, daß bei gewissen Herderkrankungen die Blindheit, die Taubheit oder die Hemiplegie vom Kranken selbst nicht wahrgenommen oder nicht beachtet werden, während bei anderen Herderkrankungen von Anfang an die schärfste Selbstwahrnehmung für die Ausfallserscheinungen besteht.

Anton hat bekanntlich die Störung der Selbstwahrnehmung auf die Herderkrankung selbst bezogen, indem er sie mit ausgedehnten Mitverletzungen der Assoziationssysteme erklärte. In weiterer Folge haben *Redlich* und *Bonvicini* sich gegen eine solche topographische Deutung ausgesprochen; sie nahmen für die Erscheinung eine allgemeine psychische Störung als Ursache an, hielten aber daran fest, daß hier ein ganz eigenartiger Faktor von psychischer Störung beteiligt sein müsse, da sich das Symptom von einer allgemeinen Geistesschwäche oder von Störungen des Gedächtnisses scharf differenzieren läßt. Später hat sich wieder *Albrecht* für die *Anton*sche Deutung eingesetzt; da sein an sich sehr interessantes Krankenmaterial Hirntumoren betrifft, ist es aber nicht ganz geeignet, Einwände zu entkräften, die im Sinne der Auffassung *Redlichs* und *Bonvicinis* auch gegen seine Befunde gemacht werden könnten. In jüngster Zeit hat sich auch *Schilder* mehr für die *Anton*sche Deutung ausgesprochen; und so haben sich gerade in letzter Zeit die Stimmen wieder gemehrt, die in der Nichtwahrnehmung der Ausfallserscheinungen bei Herderkrankungen des menschlichen Groß-

hirns eine Wirkung der Hirnherde selbst erkennen wollen. Welches aber die Besonderheit ist, die bestimmte Herde dazu befähigt, die Selbstwahrnehmung aufzuheben, ist eigentlich noch unklar geblieben.

Ich möchte auf die allgemeine Diskussion des Symptoms nicht weiter eingehen, bevor ich nicht den eigenen Befund dargestellt habe, der im folgenden mitgeteilt werden soll. Dieser Befund beschränkt sich auf einen *Sonderfall des Anton*schen Symptoms: Es handelte sich in meinen beiden Fällen um die *Nichtwahrnehmung* einer linksseitigen Hemiplegie; in beiden Fällen fanden sich *Erweichungsherde, die* im wesentlichen *nur die rechte Hemisphäre betrafen.* Dieser Sonderfall ist ein neuer[1]; in den bisher beobachteten Fällen hatte es sich ja entweder um große Herde in beiden Hemisphären gehandelt (z. B. die Fälle von *Anton* selbst und ein Teil der Fälle von *Redlich* und *Bonvicini*) oder um die Wirkung von Hirntumoren (z. B. die Fälle von *Albrecht* und die restlichen Fälle von *Redlich* und *Bonvicini*). Ich glaube daher, daß meine beiden Fälle besonders geeignet sind, die etwaigen topographischen Beziehungen des *Anton*schen Symptoms erkennen zu lassen, bemerke aber, daß alles, was aus ihnen gefolgert werden kann, selbstverständlich zunächst nur für den Sonderfall gilt, den die beiden Fälle verkörpern. Der Versuch, diese Ergebnisse auf den allgemeinen Fall des *Anton*schen Symptoms auszudehnen, bedarf einer gesonderten Diskussion.

Die *erste* meiner Beobachtungen stammt noch aus dem Jahre 1917; sie betraf einen 56jährigen intelligenten und gebildeten Kranken, einen Arteriosklerotiker, den ich damals durch etwa 3 Monate auf der Klinik Wagner-Jauregg beobachten konnte (Abb. 1—4).

Bei diesem Kranken war apoplektiform eine volle linksseitige Hemiplegie mit Pyramidenzeichen entstanden; sie war von Anfang bis zum Ende der Beobachtung dauernd verbunden mit einer anscheinend vollen linksseitigen Hemianästhesie für alle Gefühlsqualitäten.

Orientierung, Sprache, Gedächtnis und Merkfähigkeit waren ungestört. In der Nacht kamen anfangs häufig Delirien; bei Tag war überhaupt keine psychische Störung nachzuweisen. Trotzdem benahm sich der Kranke durch die ganzen 3 Monate der Beobachtung hindurch stets so, als ob er von seiner Hemiplegie nichts wüßte oder als ob er sie immer wieder vergessen hätte.

Er versuchte immer wieder aufzustehen, gab dann zu, daß er es nicht könne, um es eine Viertelstunde später wieder zu versuchen. Er hatte, ganz analog wie ein Amputierter beim sog. *Weir-Mitchell*schen Phänomen, die lebhafteste Empfindung, daß sich die Glieder der gelähmten Seite ordnungsmäßig bewegten; zahlreiche Versuche ergaben den Eindruck, daß unter der Schwelle des Bewußtseins aufgenommene passive Bewegungen der Glieder, auch Tastreize in späterer Folge

[1]) Nach Abschluß der Arbeit fand ich, daß *Babinski*, der das *Anton*sche Symptom bekanntlich als Anosognosie bezeichnet, eine Anzahl von Fällen beschrieben hat, in denen die Erscheinung gerade bei linksseitiger Hemiplegie auftrat; diese und der hier bereits verwertete *Kramer*sche Fall scheinen mir darauf hinzudeuten, daß dem hier dargestellten neuen Befund über die cerebralen Mechanismen dieses Sonderfalles eine allgemeinere Bedeutung zukommt.

für das Auftreten dieser halluzinierten Bewegungsempfindungen mit maßgebend waren; bewußt wahrgenommen wurde niemals eine Empfindungsqualität, auch in der Weise nicht, daß sie etwa in ihrer Lokalisation sich auf die rechte empfindende Körperhälfte verschoben hätte; ebensowenig kamen je symmetrische Mitempfindungen der linken Körperseite bei Sensibilitätsuntersuchungen, die die empfindende rechte Körperhälfte betrafen.

Hemianopsie bestand bei diesem Kranken niemals, wenigstens nicht für Gegenstände, die der Außenwelt angehörten. Dagegen war der Kranke nie dazu zu bringen, die gelähmten linksseitigen Gliedmaßen zu betrachten oder ihnen sonstwie Beachtung zu schenken. Versuchte man das zu erzwingen, indem man die gelähmte rechte Hand ihm vor die Augen führte, so bemerkte man regelmäßig eine wie reflektorisch erfolgende deutliche, aber nicht maximale Rechtswendung der Augen, in der Regel begleitet von der entsprechenden Rechtswendung des Kopfes. Forderte man ihn auf, nach der Seite der Hand hin zu sehen, so erklärte er regelmäßig, daß es eine *fremde Hand* sei, die er sehe: wahrscheinlich von einem Patienten nebenan oder „Ich weiß nicht, wie sie herkommt“, oder „sie erscheint so lang, so leblos, so tot wie eine Schlange“. Gleichzeitig fühlte Pat., wie er regelmäßig angab, seinen eigenen rechten Arm bald in der symmetrischen Stellung zu der nichtgelähmten rechten Extremität, bald im Sinne irgendeiner der ablaufenden Bewegungshalluzinationen. Pseudospontanbewegungen traten niemals auf.

In der Nacht und gegen Morgen war der Kranke häufig in deliranter Unruhe; er wollte immer wieder vom Bett steigen und sank dabei zusammen. Am Morgen erklärte er dann zuweilen, nunmehr mit dem Ausdruck des starren Entsetzens auf die hemiplegische Hand *schauend*, daß hier eine lange, dicke Schlange sei, die von irgendwoher zu ihm heiankrieche. Immer sagte er, die Schlange sei: „ganz weit“ [links[1])]. Während der nächtlichen Delirien, die übrigens nach dem 1. Monat der Beobachtung sich verloren, äußert er oft, daß [links[1])] eine fremde Person im Bett neben ihm liege, die ihn verdrängen wolle (ähnlich wie viele Paralytiker in den Delirien nach Anfällen). Befahl man ihm während des Deliriums, die linke Körperseite zu bewegen, so führte er die geforderten Bewegungen und Handlungen zuweilen gar nicht, sehr häufig aber mit den rechten Extremitäten aus und behauptete dann, die linke Seite bewegt zu haben.

Bis zum Ende der Beobachtung blieb dieses Bild unverändert; es war zum Schlusse auch von Delirien ganz frei; nur fehlte jedes Zeichen einer geistigen Veränderung, soweit nicht seine Einstellung zu seiner linken Körperhälfte und zu seiner Hemiplegie betroffen war. Er starb im Koma nach einem apoplektischen Insult (Hirnblutung).

Die *Obduktion* ergab: Frische Hirnblutung, die in das Gebiet eines neben der Hirnblutung noch kenntlichen alten cystischen Herdes erfolgt war. Blutung und Herd entsprechen genau der Gegend des unteren Scheitellappens der *rechten Hemisphäre*, die an die *Interparietalfurche* grenzt; der alte Herd unterminiert den Boden der Interparietalfurche und reicht am Grund dieser Furche noch etwas in den oberen Scheitellappen hinein. Die Rinde ist nur an einer kleinen Partie, das Mark tiefer zerstört; doch ist die untere Grenze des Herdes weit vom Hinterhorn. Frontalwärts verschmälert sich der Herd in zwei Ausläufer; in seiner Hauptausdehnung reicht er nicht ganz bis an die hintere Zentralwindung heran. Occipitalwärts reicht er in das Grenzgebiet zwischen Gyrus supramarginalis und Gyrus angularis hinein, bis auf etwa 2 cm Breite hinter dem Balkensplenium. Die Strata sagittalia sind intakt, der Balken außerhalb der direkten Herdläsion nicht durchbrochen (Abb. 1).

[1]) Die Richtung wurde hierbei *pantomimisch* bezeichnet.

Die vorderen Ausläufer dieser Erweichung bestehen aus einem mehr dorsal gelegenen, der sich mehr direkt ins Marklager der hinteren Zentralwindung (tiefes Mark, kleine Erweichung) fortsetzt, weiter vorne als schmaler Streifen auch noch das Mark der vorderen Zentralwindung, das Einstrahlungsgebiet der Pyramidenbahn und des zentroparietalen Thalamusstiels teilweise durchbricht (Abb. 2 und 3).

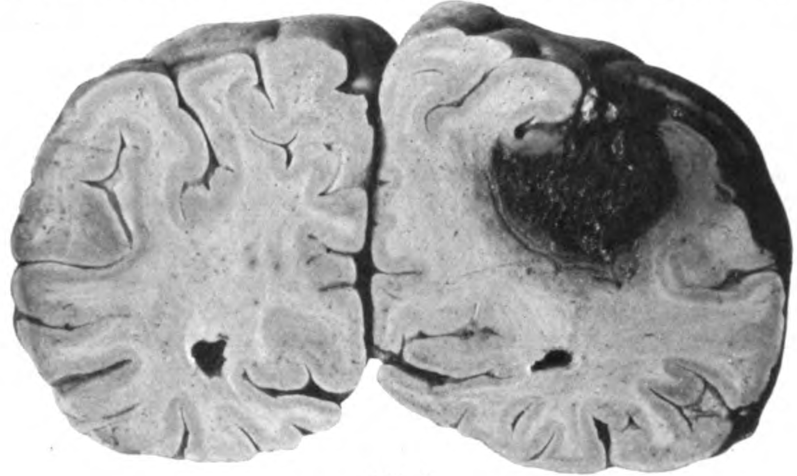


Abb. 1.

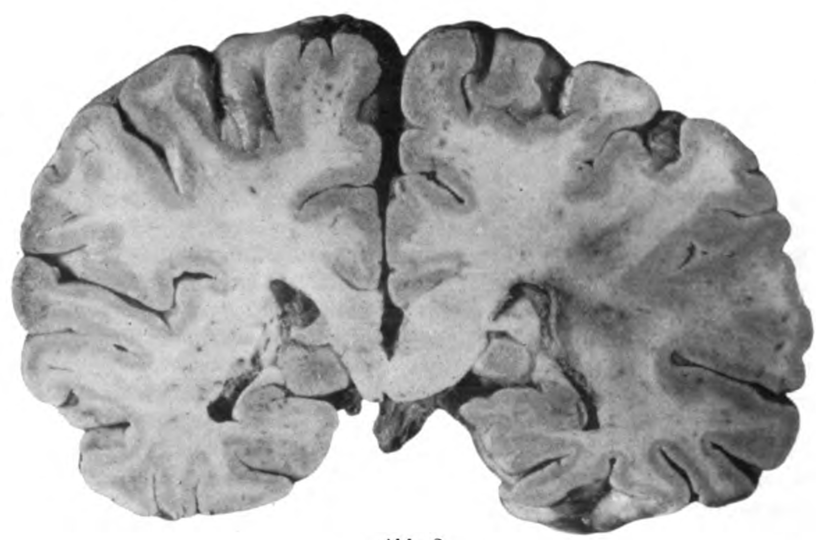


Abb. 2.

Der untere Ausläufer der Erweichung bleibt im Mark des unteren Scheitellappens; er geht, ohne die strata sagittalia zu verletzen, auf die beginnenden Querschnitte des Linsenkernes über, zerstört diesen zu einem großen Teil, zerstört auch Capsula externa, Claustrum und Capsula extrema; er berührt stellenweise den Grund der Inselrinde. Dieser Teil der Erweichung endet sehr weit vorne, nahe dem Frontalschnitt durch den Schläfenpol, mit einem spaltförmigen Defekt im Putamen; daneben ist noch ein kleiner Spalt im Mark der Inselgegend.

Vorderer Schenkel der inneren Kapsel und Nucleus caudatus erscheinen unverletzt (Abb. 2, 3, und 4).

Neben diesem ersten Herd findet sich noch eine zweite, vom ersten Herd

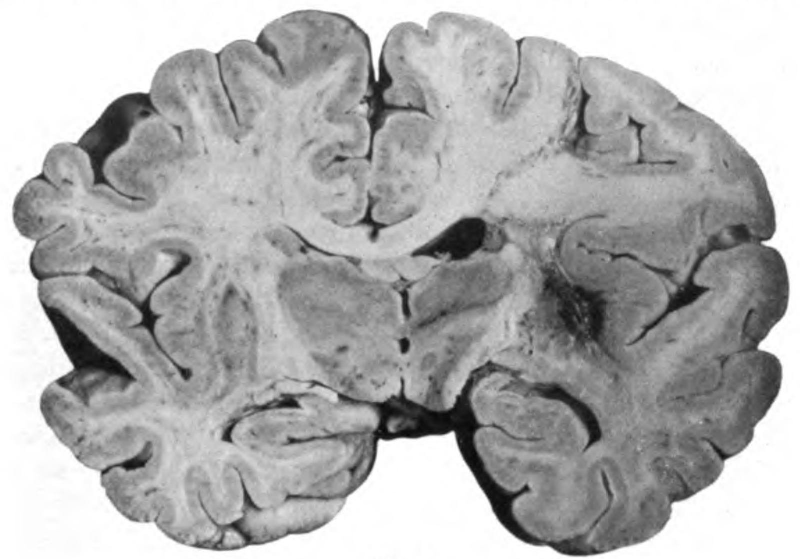


Abb. 3.

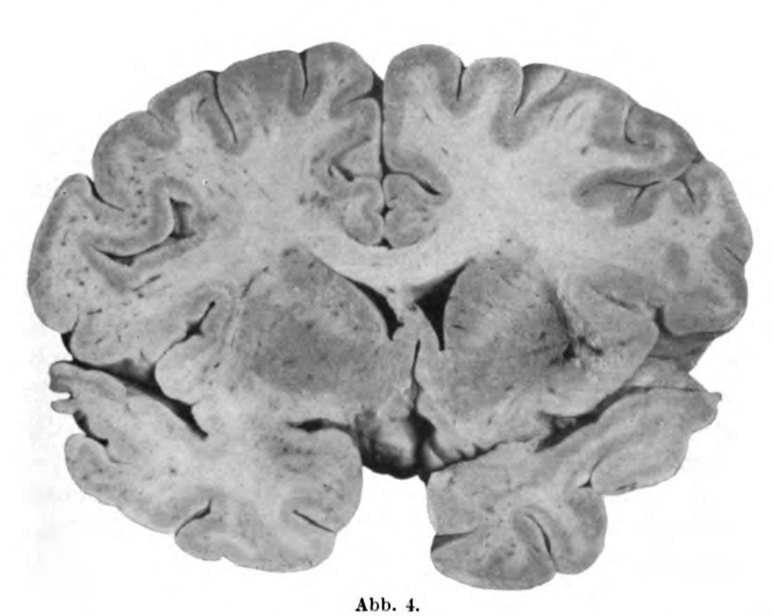


Abb. 4.

vollkommen separierte ältere Erweichung im Thalamus opticus, die, etwas frontalwärts von der Commissura posterior beginnend, über die Commissura mollis hinweg noch etwas weiter frontal reicht und wie ein quergestellter Spalt das Grenzgebiet des Mediankernes und des lateralen Kernes vollständig in der ganzen Breite des Thalamus zerstört. In der Höhe der größten Ausdehnung dieses Herdes ist

auch der Hirnschenkelfuß der rechten Hemisphäre erweicht; Hirnschenkelhaube und Substantia nigra sind intakt (Abb. 3).

Die occipitalen Bahnen sind unverletzt; die linke Hemisphäre ist tadellos intakt.

Bei diesem Kranken ist also eine totale Nichtwahrnehmung einer linksseitigen Hemiplegie mit einer Zerspaltung der Einheit des Körpers in zwei Hälften einhergegangen, zugleich aber auch, wenn man so sagen darf, mit einer *Regeneration der abgespaltenen Körperhälfte durch eine Phantombildung im Bewußtsein.* Es fanden sich, abgesehen von Zerstörungen in der Kapsel, die sowohl eine Hemiplegie als auch die Hemianästhesie für sich allein erklären würden, noch Herdzerstörungen im rechten Gyrus supramarginalis, einem Hirnteil, der als Zentrum des Muskelsinns und zugleich als ein „Assoziationszentrum" angesehen wird (*Schaffer*), sowie eine Durchbrechung gerade jener Partie des Sehhügels, die von allen Autoren mit der Ein- und Ausstrahlung der zentroparietalen Thalamusstiele in Verbindung gebracht wird; jener Anteil der Wechselwirkung zwischen Hirnrinde und Thalamus, der zum Sensomotorium der beiden Zentralwindungen gehört, ist damit besonders schwer und in einer ganz eigenartigen Weise getroffen.

Ich habe schon damals dieser Kombination einer Zerstörung bestimmter Teile des Thalamus (zusammen mit anderen Bestandteilen des extrapyramidalen motorischen Systems) und eines Herdes im Scheitellappen eine ausschlaggebende Wichtigkeit für das Erscheinen des *Anton*schen Symptoms (der Nichtwahrnehmung des Defekts bei dieser linksseitigen Hemiplegie) beigemessen. Der Kernpunkt des ganzen Symptomenkomplexes schien mir die Nichtbeachtung der realen linken Körperhälfte im wachen Zustand, das Erscheinen dieser Körperhälfte als körperfremde Halluzination im deliranten Zustand zu sein; das Bewußtsein der intakten Körperlichkeit in diesem Fall erschien mir wie ein zentrales *Weir-Mitchell*-Phänomen. *Head* hat von dem Falle eines Amputierten berichtet, dessen Phantomglied (die halluzinierte Extremität) nach Auftreten eines Hirnherdes *verschwand*; der hier mitgeteilte Fall bringt das Gegenbild zu diesem *Head*schen Befund: das Phantom einer Körperhälfte, die unter dem Einfluß kombinierter Herde der gegenseitigen Großhirnhälfte *erscheint.*

Ich habe trotzdem diese Beobachtung bisher unveröffentlicht gelassen, weil ich abwarten wollte, ob die vermutete Gesetzmäßigkeit der Kombination gerade dieser Herde im Großhirn und Zwischenhirn sich durch weitere Beispiele bestätigt. Ein *zweiter*, in allen wesentlichen Zügen dem ersten Fall durchaus gleicher *Befund* hat sich mir erst in jüngster Zeit (Oktober 1923) an einem Kranken der Prager deutschen psychiatrischen Klinik dargeboten.

Es handelte sich um einen 64jährigen Alkoholiker, der in früheren Jahren wiederholt mit Halluzinose auf der deutschen psychiatrischen Klinik war (1900

die erste Halluzinose, 1902 zwei Alkoholdelirien, 1920 abermals eine Alkoholhalluzinose). Niemals aber waren bei den früheren Aufnahmen Herderscheinungen aufgetreten.

1. X. 1923 wurde er wieder aufgenommen, da er in letzter Zeit vergeßlich war, schlecht sah und über starke Kopfschmerzen klagte. Bei der Aufnahme bestand eine gewisse Schwerfälligkeit, sonst aber keine psychische Störung; die Sprache war frei. Von Herderscheinungen bestand eine *linksseitige homonyme Hemianopsie*; der *Kopf* wurde *nach rechts geneigt* gehalten; der *linke Arm* war *in leichter Beugestellung*; seine Haltung entsprach der gewöhnlichen Armstellung bei der *Mann*schen Hemiplegie; es bestand aber nur diese *Zwangshaltung*, keine eigentliche Parese des Armes. Alle Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, links stärker als rechts, links war Fußklonus und Andeutung von Fächerphänomen.

4. X. wurde Pat. über Nacht schwer benommen. Auf Fragen kam keine Antwort; Augendruck stellte eine *linksseitige Parese des Mundfacialis* fest, als Teilerscheinung einer *linksseitigen Hemiplegie, die sofort spastisch* war.

Nadelstiche lösten auf der rechten Körperseite Abwehrbewegungen und richtig lokalisiertes Greifen der rechten Hand im ganzen dem Greifen zugänglichen Bereich der rechten Körperhälfte aus; *Nadelstiche auf der linken Körperseite provozierten ruckförmige und schüttelnde Bewegungen der ganzen rechten Körperseite*, mit Rumpf, Arm und Bein zugleich, ohne daß es jemals zu einem Greifen auf die betroffene Stelle kam.

An diesem und am folgenden Tag waren die Pupillen sehr eng (stecknadelkopfgroß); von links her blieb die Lichtreaktion beider Pupillen aus; von rechts her war sie spurweise vorhanden. Nach rechts hin ließen sich ziemlich prompt freie Blickbewegungen auslösen; nach links hin schien der Blick eingeschränkt und schwerer provozierbar; *links fehlte der Cornealreflex*, rechts war er vorhanden; ebenso schien links eine geringe Ptosis zu bestehen.

5. X. streckte er schon über Aufforderung die Zunge ein wenig vor; sie wich deutlich nach links ab; noch immer sanken die emporgehobenen linken Extremitäten herab; in allen Gelenken der linken Extremitäten waren noch immer starke Spasmen. Nur der linke Periostreflex des Armes ist deutlich stärker als der rechte; links ist deutlich Babinski; alle übrigen Sehnenreflexe sind symmetrisch sehr stark auslösbar; die Bauchdeckenreflexe fehlen.

Gegen Abend wird er noch freier, gibt einige korrekte Antworten auf einzelne Fragen.

6. X. ist er wieder freier, kann schon sitzend untersucht werden. Auf Anruf von links her reagiert er erst suchend; er dreht zögernd den Kopf und blickt den Untersuchenden an. Anrufe usw. von rechts her beantwortet er durch prompte Kopfwendung.

Wenn er von rechts gegen links hin einem Gegenstand nachblickt, weichen die Augen nach rechts zurück, bevor sie die Endstellung erreicht haben; alle Gegenstände erkennt und benennt er richtig.

Die linksseitige Hemianopsie ist unverändert; die Anästhesie der linken Körperhälfte erscheint nun vollständiger.

Die erste Aufforderung, die linke Hand zu bewegen, löst keine Reaktion aus. Die rechte Hand zeigt er schon auf die erste Frage prompt. Als man nochmals fragt, wo er die linke Hand hat, weist er mit der rechten Hand in den Raum hinaus in eine Richtung, die stark nach rechts hin abweicht, indem sie nur wenig weit von der in den Raum verlängerten Medianebene des Körpers nach links hin geht. Diese Teilbewegung traf ungefähr die Höhe des Armes, berührte aber den Körper nicht.

Er gibt die rechte Hand wieder richtig, drückt mit ihr prompt die rechte Hand des Arztes. Wieder befragt, wo er die linke Hand hat, zeigt er erst, wie früher,

in den Raum hinaus; dann greift er am Körper gegen links hin; das linke Auge, das linke Ohr werden daraufhin prompt gezeigt; als nun wieder nach der linken Hand gefragt wird, greift er am Körper nach links hin und findet sie diesmal; er hebt sie mit der rechten Hand auf, und als man ihn fragt, ob er sie bewegen kann, *bejaht er*. Als er sie nun bewegen soll, bewegt er die rechte Hand, nachdem er unterdessen längst die linke Hand losgelassen hatte.

Sein Sensorium ist verhältnismäßig klar. Er weiß sich in der Irrenanstalt, nennt den Untersuchenden Doktor, klagt über Kopfschmerzen, besonders in der rechten Stirnhälfte.

Er wird nun links auf die Stirngegend gestochen und reagiert wieder zunächst mit ungeordneten ruckförmigen Massenbewegungen des Rumpfes; darauf aber, einige Sekunden später, kratzt er die gestochene Stelle; er erklärt trotzdem auf Befragen, er habe nichts gespürt. Mehrfach wiederholt löst der gleiche Reiz gelegentlich ein Zusammenzucken aus, aber er negiert immer wieder, etwas wahrgenommen zu haben.

Bei Stichen auf die linke Thoraxseite negiert er wieder, etwas zu fühlen, kratzt aber dann die getroffene Stelle und sagt auf Frage: „es juckt". Bei wiederholten Stichen zuckt er zusammen, antwortet aber konstant auf die Frage, was er spüre: „Nichts". Auch langdauernde Stiche scheinen nach seinen Aussagen keine bewußte Wahrnehmung hervorzurufen.

Eine Weile später greift er spontan nach links hin, nimmt seine linke Hand mit der rechten und sagt *spontan*: *„Das ist eine fremde Hand."* Auf die Frage, wem sie gehöre, erwidert er: „Einem Patienten vielleicht." Befragt, wo er seine Hand habe, zeigt er seine rechte Hand; auf die Frage, wo die linke sei, zeigt er wieder links neben die Körpermitte in den Raum hinaus.

Man macht nun mit seinem linken Fuß passive Bewegungen und fragt ihn, was das sei. Er antwortet nach kurzem Zögern: „Der linke Fuß." Als er nach ihm greifen soll, greift er in die Luft hinaus, wieder nahe der verlängerten Medianebene des Körpers.

Man bringt den linken Fuß in Beugestellung. Der rechte Fuß begibt sich spontan in die gleiche Haltung. Klopfen auf das Knie erkennt er am rechten wie am linken Bein prompt. Als er aufgefordert wird, seine Zehen zu suchen, findet er sie rechts prompt; links sucht er sie im Außenraum an der Stelle, die der Lage der rechten Zehen symmetrisch ist, obwohl sich der linke Fuß in einer ganz anderen Stellung befindet. Man bringt nun den linken Fuß in die sehende rechte Hälfte seines Gesichtsfeldes; er fixiert ihn sofort und erkennt ihn auf Frage prompt als den seinigen an. Bringt man aber die linke Hand in sein sehendes Gesichtsfeld, so fixiert er anfangs nicht, ohne sich indessen abzuwenden. Erst nach einer Weile fixiert er; bei den folgenden Versuchen wird die Fixation immer prompter; niemals aber erkennt er die linke Hand als die seinige an. Da er einmal behauptet, es sei die Hand des Arztes, wird ihm der linke Arm mit einem Lineal gehalten und alles, was den Irrtum veranlassen könnte, aus dem Gesichtsfeld entfernt. Er schaut die eigene linke Hand an und behauptet wieder, es sei die Hand des Arztes. Analog verhält er sich bei einigen folgenden Untersuchungen.

7. X. ist das Bein noch etwas spastischer als der Arm; die Bauchdeckenreflexe fehlen noch immer; links ist deutlicher Babinski. Auf der linken Körperseite empfindet er heute die Nadelstiche schließlich bewußt, aber erst, nachdem mehrere Stiche auf denselben Punkt gegeben worden sind. Er reagiert dann mit geringer, aber geordneterer Abwehrbewegung mit rechtem Arm und rechtem Bein zugleich. Heute lokalisiert er den linken Arm und das linke Bein nicht ganz prompt, aber richtig in allen Stellungen, die gegeben werden.

So bleibt das Bild bis 13. X. An diesem Tage zuckt er auch mit dem linken Bein zusammen (zugleich mit den rechten Extremitäten), wenn er auf der linken Körperseite gestochen wird. Hält man ihm die linke Hand und fordert ihn auf, sie zu ergreifen, so lokalisiert er sie nur richtig, wenn sie nahe der Körpermediane gehalten wird. Wenn ihr aber andere Stellungen gegeben werden, so greift er immer wieder auf die Stelle nahe der Körpermediane hin, in der er sie sonst findet. Ebenso lokalisiert er das linke Bein nur in der (angenäherten) Streckstellung, in der es wie gewöhnlich liegt. Sonst greift er fehl. Man läßt z. B. das linke Bein vom Bettrand herunterhängen und fragt ihn, wo die Zehen des linken Fußes sich befinden; er weist unter die Decke. Die Spasmen der linken Körperseite sind *geringer* geworden; nur ist ein großer Widerstand bei der Streckung des Armes und bei der Vollendung der Streckung des Beines zu bemerken.



Abb. 5.

16. X. kommt spontane Rüsselstellung; während man die Fußreflexe prüft, stellen sich Kau- und Saugbewegungen ein. Die rechte Hand reicht er auch jetzt richtig; als er die linke Hand suchen soll, greift er mit der rechten zuerst ungefähr in die Gegend, wo sie sich wirklich befindet, irrt aber dann in die Gegend der linken Schulter ab mit greifender Bewegung der rechten Hand.

Dieses Bild ist unverändert bis 22. X. An diesem Tage verfällt er neuerlich in Koma. 23. X. Exitus.

Die *Obduktion* (*Ghon*) ergibt neben schweren sklerotischen Veränderungen der basalen Hirngefäße und allgemeiner Hirnatrophie: 1. Einen nicht mehr ganz frischen *Erweichungsherd*, der in der *rechten Hemisphäre* basal in der vorderen Hälfte des Gyrus lingualis beginnt, zunächst die Rinde, dann aber auch das Mark der basomedialen Gegenden des Occipitallappens samt den Schichten an der medianen Umrandung des Hinterhornes total zerstört; dieser Herd rückt nach vorne hin bis in das Pulvinar thalami und in die Gegend des Corpus geniculatum laterale. Im Frontalschnitt durch das Pulvinar thalami ist außerdem ein kleiner Herd im zentralen Mark rechts vom Pulvinar zu bemerken (Abb. 5 und 6).


Abb. 6.

2. Eine nicht sehr ausgedehnte *oberflächliche Erweichung im rechten Parietallappen*, die die Rinde gerade jenes Grenzgebietes zwischen unterem und oberem Scheitellappen einnimmt, das die *untere Lippe der Fissura interparietalis* bildet. *Diese Erweichung entspricht geometrisch genau der Rindenstelle, die im Falle 1 erweicht war*; sie ist nur viel weniger ausgedehnt und verschont das Mark dieser Gegend (Abb. 5).

3. Findet sich (anscheinend als direkte Fortsetzung der Erweichung im Pulvinar thalami) ein ziemlich *großer*, ellipsoidischer, bis weit nach vorn reichender *Erweichungsherd im rechten Thalamus, der wieder genau das Grenzgebiet zwischen Median- und Lateralkern zerstört, wie der Thalamusherd im Fall 1* (Abb. 7).

4. Sind frischere Erweichungsherde im rechten Hirnschenkelfuß, während Stammganglien und innere Kapsel der rechten Hemisphäre in diesem Fall makroskopisch frei zu sein scheinen (zum Unterschied von Fall 1) (vgl. Abb. 7).

In der linken Hemisphäre ist eine ältere Cyste nach Erweichung im Schweifteil des Nucleus caudatus (Abb. 7); im übrigen ist die linke Hemisphäre makroskopisch von Herden frei.

Überblickt man diesen zweiten Fall, so bemerkt man, daß er mit dem ersten Fall genau in jenen Punkten übereinstimmt, die vorhin als wichtig hervorgehoben worden sind: Neben der Störung der Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte fand sich *durch einige Zeit hindurch eine Abspaltung des Eindrucks der rechten Körperhälfte von der Gesamtheit des Körpergefühls.* Diese Abspaltung betraf hier vorwiegend (fast ausschließlich) die *linke Hand*; sie wird *als fremd empfunden*, zugleich häufig *in den Außenraum hinaus projiziert*, in eine Mittelstellung zwischen ihrer wahren linksseitigen Lage und der in ihrem Einfluß anscheinend dominierenden Lage der rechten Körperhälfte. Man konnte auch wiederholt bemerken, daß die Bewegungen, die der linken Hand zugedacht waren, in die rechte Hand übergingen und mit Bewegungen, die der rechten Hand zugedacht waren, abwechselten, ohne sich zu vermischen; es machte den Eindruck, daß hier nicht bloß Bewegungshalluzinationen der linken Extremitätenseite bestanden, sondern daß die Impulse zur Bewegung der linken Seite wie nach rechts verdreht, teils gänzlich ziellos, teils gegen den Außenraum hin, teils aber auf die rechte Körperseite abgelenkt fehlgingen.

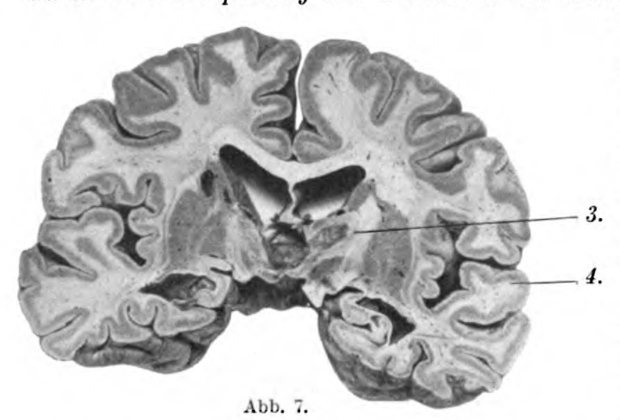


Abb. 7.

In diesem Falle bestand linksseitige Hemianopsie. Um so bemerkenswerter ist es, daß dieser Kranke im Gegensatz zum ersten Kranken die eigene linke Hand, die man ihm in die sehende Hälfte des Gesichtsfeldes führt, ohne jede Reaktion der Abwehr ruhig in der Fixation behält und nur gelassen und objektiv ganz von selbst konstatiert, daß das eine fremde Hand sei. Der erste Kranke hatte unter den gleichen Bedingungen die Hand überhaupt nur schwer in die Fixation bekommen, dann wieder alsbald aus der Fixation verloren; zuweilen be-

merkte man eine Wendung der Augen und des Kopfes nach rechts, wie wenn er hätte wegblicken wollen. So hatte der zweite Kranke gegen das optische Bild seiner gelähmten Hand eine, man möchte sagen, unbefangene Einstellung, wie zu allen anderen Objekten des Außenraums, die ihrem Inhalt nach gleichgültig sind. Er hatte zugleich die Gewißheit, daß dieses Bild der linken Hand dem Außenraum angehörte. Freilich spricht gerade der Umstand, daß er diese Gewißheit *aussprach*, dafür, daß sie ihm denn doch nicht ganz selbstverständlich gewesen ist; man spricht ja ein derartiges Urteil über Eigen und Fremd, Innen und Außen im allgemeinen nur dann aus, wenn man damit einen Irrtum beseitigen will, der wenigstens denkbar ist.

Der erste Kranke hat dagegen die deutlichsten Abwehrreaktionen gegen das optische Bild seines linken Armes gehabt; er hat überhaupt nur dann konstatiert, daß es fremd ist und dem Außenraum angehört, wenn er dazu gezwungen war; auch dann kamen immer noch dazu Bemerkungen, die das Widrige, Abscheuliche des Anblicks glossierten oder auch (während der Delirien) in ein Schreckbild umwandelten. Er benahm sich also nicht wie jemand, der etwas Gleichgültiges konstatiert, sondern wie einer, der sich gegen etwas Unangenehmes *wehrt*. So erinnerte er beinahe an das Verhalten eines Hysterischen gegen verdrängte seelische Komplexe. Es war schon zur Zeit der Beobachtung die Frage aufgeworfen worden, ob und wieweit an dieser Abwehrreaktion nicht doch die Spur einer linksseitigen Hemianopsie beteiligt sei. Ich konnte das auf Grund meiner sehr genauen Untersuchungen des Gesichtsfelds verneinen und blieb bei der Auffassung, daß es sich um eine Abwehrreaktion handle. Der Vergleich der beiden Fälle bestätigt dies noch im Nachhinein; es ist sogar, wie wenn die vorhandene linksseitige Hemianopsie im 2. Fall eher noch etwas von der Abwehrreaktion *weggeräumt hätte*.

Das Verhalten der beiden Kranken in diesem Punkt erinnert an ein sehr bekanntes Phänomen im Tierexperiment, das gewissermaßen zwischen den beiden geschilderten Reaktionen in der Mitte steht; sowohl nach der Ausräumung der motorischen Region, wie während ihrer Abkühlung nach *Trendelenburg* verhalten sich ja die höheren Säuger ganz gewöhnlich so, wie wenn sie die Extremität, die den alterierten Zentren entspricht, *nicht hätten*; sie bewegen sie nicht mit, lassen sie kataleptisch in die verschiedensten unbequemen Stellungen bringen usw. Besonders *Kalischer* hat darauf hingewiesen, daß der Effekt derartiger experimenteller Einwirkungen auf das Motorium der Säuger nicht so sehr einer Lähmung gleicht, als gewissen Reaktionen bei der Dyspraxie und sympathischen Apraxie des Menschen. Diese Reaktion der Tiere enthält, wie die hier mitgeteilten Reaktionen der 2 Kranken, gleichmäßig das *Nichtbemerken* der ausgeschalteten Körperteile.

Die Reaktion der Tiere ist, wenn man will, im Sinne der *Anton*schen Definition sogar ein reinerer Sonderfall des *Anton*schen Symptoms, als die eben besprochenen Reaktionen der 2 Kranken, deren eine man als *Nichtbemerkenwollen*, deren andere man als *Urteil über eine Nichtzugehörigkeit* bezeichnen kann.

Mit Rücksicht auf die in beiden Fällen übereinstimmend gegebene Kombination von Herden im rechten Scheitellappen und rechten Thalamus erscheint es mir auch nicht unwichtig, daß die von *Probst* am Thalamus operierten Tiere dieselben Reaktionen aufwiesen, wie sie der Eingriff am Motorium provoziert; nimmt man noch hinzu, daß in Fällen von Apraxie bei linkshirnigen Parietalherden zwar nicht diese Fremdheitsreaktion, aber das Ignorieren des rechten Armes zugleich mit kataleptischen Zwangshaltungen desselben nicht so selten zu beobachten ist, so kann man, wenn auch mit einer gewissen Reserve, etwa Nachstehendes folgern: Erscheinungen, die bei höherem Säuger durch Eingriffe erzielt werden können, die *entweder* den Thalamus *oder* das Motorium ausschalten, führen zu ähnlichen Erscheinungen, wie sie beim Menschen durch Herdläsionen der *Scheitellappen* provozierbar sind, in einem besonderen exzessiven Grade aber bei der *Kombination einer Ausschaltung* umschriebener Regionen *von Scheitellappen und Thalamus.*

Die ganze Gruppe dieser Erscheinungen läßt sich unter den gemeinsamen Begriff einer *Ausschaltung objektiv gegebener Körperteile* aus der (subjektiv oder aktionsgemäß) gegebenen Körpersphäre vereinigen; der exzessive Fall, der hier beschrieben worden ist, besteht in einer *Abwehrreaktion gegen die Zugehörigkeit des optischen Bildes der linken Körperhälfte* zur subjektiv gegebenen Gesamtheit des Körpers.

Von den beiden Herden, deren Lage in meinen Fällen so getreu übereinstimmt, ist der Einfluß des Rindenherdes im Gebiet des rechten Gyrus supramarginalis verhältnismäßig leicht verständlich. Eine von *R. Klein* aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik mitgeteilte Zusammenstellung eigener und fremder Fälle von parietaler Apraxie hat eine besondere Wichtigkeit des unmittelbar um die Interparietalfurche orientierten Anteiles der linken Scheitellappen für das Zustandekommen apraktischer Phänomene ergeben; mit Rücksicht darauf ist auch die genauere Topographie der in den hier beschriebenen Fällen vorliegenden Scheitellappenherde bedeutsam: Diese rechtshirnigen Herde beschränken sich auf Gebiete in der unmittelbaren Nachbarschaft der Interparietalfurche. Wiewohl das Bild der Fälle nichts von Apraxie enthalten hat, so sind doch im 2. Fall während mancher Stadien „amorphe" Bewegungen der linken Extremitäten als Reaktion auf Schmerzreize der linken Körperhälfte beobachtet worden; diese amorphen Bewegungen könnten doch an einen sehr weit gefaßten Begriff der Apraxie

(etwa im Sinne von *Hartmann* oder von *Kleist*) erinnern; ich selbst möchte allerdings eine Beziehung zur Apraxie deshalb ablehnen, weil die amorphen Bewegungen nur nach einer spezifischen Auslösung (durch Schmerzreize der linken Körperhälfte) erschienen sind; sie sind also spezifisch mit einer Störung der Lokalisation von Gefühlsqualitäten *verbunden*. Wollte man auch dergleichen zur Apraxie rechnen, so müßte man auch die ungeschickten motorischen Einstellungen und Zwangshaltungen der Hand bei taktilen Agnosien zur Apraxie rechnen, was gewiß nicht angeht. Meiner Ansicht nach lassen sich die amorphen Bewegungen in dem zweiten hier geschilderten Fall viel eher den spezifischen Greiflähmungen anschließen[1]), soweit sie nicht ohnedies in diesem Fall durch die Parese bedingt waren.

Von Beziehungen zur Apraxie soll daher für die Besprechung dieses Bildes vorläufig abgesehen werden. Um so enger sind die Beziehungen des Bildes zu den in beiden Fällen maximal vorliegenden Störungen des Muskelsinns und der Lokalisation der Gefühlsqualitäten auf der Hautoberfläche. Die Störung dieser Leistungen aber ist das seit *Schaffer* bekannte *Eigensyndrom einer Herdläsion des Gyrus supramarginalis*. Das Maximalbild dieser elektiven Störung bringt der bekannte *Schaffer*sche Fall von doppelseitigen Erweichungen im ganzen Gebiet der beiden Gyri supramarginalis; schon in ihm zeigt sich, daß diese Störung, die den ganzen Körper betraf, ihrer Vorgeschichte nach sich additiv aus 2 Hälften zusammengesetzt hat, wie etwa eine doppelseitige Hemianopsie; die eine Hälfte des Befundes beim *Schaffer*schen Herd, die Störung von Muskelsinn und Lokalisation in der linken Körperhälfte bei rechtshirnigem Scheitellappenherd ist es, die die beiden hier besprochenen Fälle deutlich und typisch aufweisen.

Dies trifft zu, obzwar in meinen beiden Fällen die Scheitellappenläsion ungleich weniger ausgedehnt war als der rechtshirnige Herd im Falle von *Schaffer*. Dieser Umstand ist aber nicht weiter verwunderlich, da in meinen Fällen ja die ausgedehnte Thalamusläsion dazu kommt, die das ergänzt haben kann, was der Scheitellappenherd für sich allein etwa nicht ausgeschaltet hätte. Wichtiger ist mir, daß die *Schaffer*sche Kranke trotz der doppelseitigen Totalzerstörung des Supramarginalis das *Anton*sche Symptom nicht hatte, und daß sie, wie *Schaffer* ausdrücklich hervorhebt, die Unempfindlichkeit der linken Hand nach dem 2. Anfall selbst bemerkte, nachdem der erste, die rechte Körperseite ihres Gefühls beraubende Anfall schon $^1/_2$ Jahr früher vorausgegangen war. Ferner ist hervorzuheben, daß sie unter der Leitung des Auges ohne jede Apraxie und ohne jedes Fremdheitsgefühl für ihr Körperbild manipulierte.

[1]) Vgl. *Pötzl*, Med. Klinik 1923, Nr. 1 und 1924, Nr. 1; *Herrmann*, Med. Klinik 1924, Nr. 1.

Der doppelseitige Herdfall hat also gerade die Störung der Vereinheitlichung des Körperbildes *nicht*, die in meinen Fällen besonders hervortrat. Dies ist um so auffälliger, als bekanntlich die *Anton*schen Fälle von Nichtwahrnehmung einer Blindheit oder Taubheit, ebenso wie der erste Fall *Redlich-Bonvicini*, doppelseitige symmetrische Erweichungsherde betrafen. Gerade in dieser Beziehung also unterscheiden sich meine beiden Fälle von den gewöhnlichen *Anton*schen Befunden, sowie vom *Schaffer*schen Befund. Die reine Rechtshirnigkeit meiner beiden Befunde ist ja auch der Grund, warum ich sie als einen neuartigen Sonderfall betrachten darf.

Soweit mir sorgfältig beschriebene Fälle aus der Literatur bekannt sind, gleicht meinen beiden Fällen nur ein Fall von *Kramer*, der, soviel ich weiß, ohne Autopsiebefund geblieben ist. Linksseitige Hemiplegie, Sensibilitätsstörung und linksseitige Hemianopsie im *Kramer*schen Fall entsprechen dem Befund meines 2. Falles, ebenso die Tendenz, die Empfindungen nach der Mittellinie hin in entsprechende Höhe zu verlegen. Ebenso hatte der *Kramer*sche Kranke keine Ahnung, daß er links gelähmt sei; er kümmerte sich um seine linke Körperhälfte überhaupt nicht; er lag dauernd mit dem Kopf nach rechts gewendet, und die Augen blickten dauernd nach rechts; psychisch bestand auffallende Euphorie mit Neigung zu Wortwitzen, aber keine Verwirrtheit, keine gröbere Störung der Merkfähigkeit, kein Gedächtnisausfall. Angesichts einer so weit gehenden Übereinstimmung aller Einzelheiten des klinischen Bildes halte ich die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um die Wirkung der gleichen Herdkombination handelt, wie in meinem 2. Fall, für eine sehr große; als besonders auffällig muß bezeichnet werden, daß 3 so weitgehend übereinstimmende Fälle, wie der Fall *Kramers* und die beiden hier besprochenen, allesamt *rechtshirnige Wirkungen* ausschließlich oder doch der Hauptsache nach enthalten[1]).

Auch dies scheint mir die Berechtigung dafür zu erhöhen, daß ich die in meinen Fällen gegebene Herdkombination für die Quelle einer bestimmten eigenartigen Wirkung halte und daß ich es nun versuchen will, die Art dieser Wirksamkeit einer besonderen Betrachtung zu unterziehen.

2.

Wie ich glaube, geht eine besondere Behandlung der theoretisch wichtigen Einzelheiten meiner Fälle am besten von dem Vergleich mit dem *Schaffer*schen Fall aus; dieser hat den symmetrischen Herd in der l. H., der in meinem Falle fehlt; dafür fehlt ihm jede direkte Zerstörung im Bereich der Sehhügel.

Im *Schaffer*schen Fall fehlt jede Spaltung des Körperbildes; dafür ist eine maximale Störung des Muskelsinns und der Lokalisation vorhan-

[1]) Über die *Allästhesie* im *Kramer*schen Fall siehe später!

den, die die ganze Hautoberfläche bzw. jedes einzelne Gelenk und jede Muskelgruppe bei jeder Einzelreaktion betrifft. In den hier beschriebenen Fällen ist diese differentielle Störung für die linke Körperhälfte gleichfalls vorhanden; dazu aber ist eine *Integralfunktion*, das Gesamtbild der linken Körperhälfte und seine Fusion mit dem Bilde des ganzen Körpers gestört; es ist also das Vorhandensein bzw. Fehlen dieser Integralfunktion, die den *Schaffer*schen Fall und meine Fälle voneinander unterscheidet. Der rechtshirnige *Schaffer*sche Herd hat auch die an der Interparietalfurche gelegenen Partien mit zerstört, die in meinen beiden Fällen für sich allein lädiert sind. Dies spricht nicht gerade dafür, daß eine Differenz der rechtshirnigen Scheitellappenherde allein den wesentlichen Unterschied im klinischen Bild bedingt; dieser Unterschied wird also entweder auf dem Thalamusherd allein zu beziehen sein, oder, wie ich selbst meine, auf die besondere Art einer Wechselwirkung zwischen dem Herd im rechten Scheitellappen und dem Herd im rechten Thalamus.

Die Art dieser Wechselwirkung kann ebenfalls erschlossen werden, wenn man den *Schaffer*schen Befund zum Vergleich heranzieht. Der große rechtshirnige, bis unter die h. C. W. reichende Herd im *Schaffer*schen Falle hat, wie dieser Autor besonders hervorhebt, eine ausgiebige Degeneration der Hauptmasse jener zentrifugalen Projektionsfasern zur Folge gehabt, die im zentroparietalen Thalamusstiel (in der sog. Haubenstrahlung) verlaufen. Diese im *Schaffer*schen Fall degenerierten Fasern strahlen genau in demselben Gebiet des Thalamus ein, das in meinen beiden Fällen durch die Erweichung zerstört ist; das zeigen die Lichtungen im Thalamus an den Bildern *Schaffers* im Vergleich zu meinen Bildern; nur ist der zerstörte Bezirk im Thalamus in meinen Fällen sehr weit ausgedehnt, so daß er nicht nur das Einstrahlungsgebiet der *Schaffer*schen Fasernsysteme, sondern auch die Einstrahlungsgebiete vieler homologer corticofugaler (und selbstverständlich auch corticopetaler) Systeme umfaßt, die den vorderen, unteren und hinteren Thalamusstiel bilden helfen.

Ich habe nun gelegentlich der Besprechung von Herderkrankungen der Scheitelhinterhauptslappen den Nachweis versucht, daß ein wichtiger Teil in der Wechselwirkung zwischen Großhirnzentren und Thalamus in folgendem zu finden ist: Eine schützende Gegenwirkung der Großhirnzentren saugt gleichsam die zentrifugalen, auf dem Wege der Thalamusstiele (z. B. beim epileptischen Anfall) abstürzenden Erregungen ab und verwandelt sie in eine Querfunktion mit neuen Angriffspunkten innerhalb der Großhirnrinde selbst. Wendet man diese Auffassung nunmehr auch auf den hier besprochenen Sonderfall an, so würde der Befund der *Schaffer*schen Kranken zu bedeuten haben, daß nur das Absaugen einer geringeren Anzahl derartige Erregungsquanten

durch die Herdwirkung ausgefallen ist und daß der Ausfall gerade jene Erregungsquanten betrifft, die zur Aktivierung des Lagegefühls und der Lokalisation der Gefühlsqualitäten der Hautoberfläche bei der Wahrnehmung spezifisch verarbeitet werden. Der Befund in meinen beiden Fällen hingegen würde bedeuten, daß nicht nur dieser spezifische Anteil von Erregungsquanten unterbrochen und seiner Umwandlung entzogen ist (ihm entspricht die linksseitige Hemianästhesie), sondern daß beinahe die ganze Masse dieser sonst durch die Schutzwirkung der Großhirnzentren umgewandelten Erregungsmenge von der Großhirnwirkung abgesperrt ist; ja noch mehr, diese Erregungsmenge ist nicht nur abgesperrt, sondern durch die Zerstörung des Thalamus selbst überdies noch in einer unbekannten, aber gewiß wesenswichtigen Weise modifiziert; man kann sagen, daß durch die Unterbrechung der Haubenstrahlung im *Schaffer*schen Fall gleichsam das Pumpwerk geschädigt ist, das aus einem tiefer gelegenen Reservoir Wasser abzusaugen und nach oben zu befördern hat, während in meinen Fällen das Reservoir selbst und die Erregungsmenge, die es enthält, einem zerstörenden Prozeß unterworfen worden sind.

Daß die Aktivierung des Lagegefühls, der Bewegungsempfindungen und der Lokalisation der Oberflächeneindrücke auf der Haut durch die Wirkung abgelenkter, ihrer ursprünglichen Richtung nach spezifisch in die entsprechenden Muskelgruppen zielender Quanten motorischer Erregung vor sich geht, konnte ich vor kurzem durch das Beispiel belegen, das in einer gemeinsam mit *Bruno Fischer* gemachten Beobachtung enthalten war; hier erschien bei passiven Bewegungen an Stelle des gänzlich aufgehobenen Lagegefühls ein Schmerzsignal; der Schmerz entsprach einer plötzlich einschießenden tonischen Spannung gerade in jenen Muskelgruppen, die bei aktiver Innervation die jeweils erteilte Gliedlage herbeigeführt hätten; ich habe dieses Phänomen einer paradoxen Kontraktion an Stelle des Lagegefühls auf jene Wechselwirkung zwischen Scheitelhirn (samt h. C. W.) und Thalamus bezogen, von der früher die Rede war. Der damals beschriebene Fall ist bisher ohne Obduktion geblieben; ich kann ihn daher vorläufig nur als Beweis dafür ansprechen, daß beim Abbau der bewußten Empfindung einer Gliedlage spezifische motorische Erregungen in den Muskelgruppen erscheinen können, die diesen Gliedlagen entsprechen; ich glaube indessen, daß die Vermutung, die ich daraus abgeleitet habe, sehr naheliegend ist: beim Aufbau der bewußten Lageempfindung würden diese spezifischen motorischen Erregungen aus den Muskelgruppen gleichsam verschwinden und in ihrer Eigenart unverändert bei der aktivierenden Funktion der Wahrnehmung wieder erscheinen. Dies ist aber die Erklärung des *Schaffer*schen Befundes, die ich im vorigen bereits gegeben habe.

Wenn ich es nun versuche, diese Erklärung auf den Befund in den

beiden hier veröffentlichten Fällen auszudehnen, so besagt das zunächst, daß auch die hier gestörte Integralfunktion, die Aktivierung des *kinästhetischen Gesamtbildes der linken Körperhälfte*, durch die gleiche Dämpfung zustande kommt, wie die Aktivierung der differentiellen taktilen Wahrnehmungen im erwähnten eigenen Fall und im *Schaffer*schen Falle; dann entspricht der gestörten Integralfunktion die Beseitigung einer integralen Erregungsmenge aus den Reservoiren des rechten Thalamus; man könnte sich sogar vorstellen, daß die Unterbrechung der zentrifugalen corticothalamischen Fasern allein vorwiegend oder ausschließlich nur jenen Anteil des Gesamtvorganges unterbindet, der, im individuellen Leben fortwirkend, die Statik des phylogenetisch schon angelegten Vorgangs aufrechterhält, während die Zerstörung des Reservoirs im Thalamus selbst etwa auch auf jene Anteile des Vorgangs wirkt, die in phylogenetischen Zeiträumen und Wirkungsbereichen, in der Gruppierung und Abstimmung einzelner Zellgruppen der Thalamuskerne bereits gestaltlich niedergelegt und fixiert worden sind. So ist es begreiflich, daß der Herd im Thalamus selbst eine andere und tiefgreifendere Wirkung auf die differentiellen Funktionen sowohl, wie auf die Integralfunktion üben muß, als die bloße Unterbrechung der corticothalamischen Fasern im *Schaffer*schen Fall. Damit ist, wie ich glaube, die Hauptrolle des Thalamusherdes in meinen beiden Fällen einigermaßen definiert; er unterbricht ausgiebig den *zentripetalen Schenkel* jenes Vorgangs, der nicht nur für die Aktivierung der taktilen Wahrnehmungen, sondern auch für die Aktivierung des kinästhetischen Gesamtbildes der linken Körperhälfte notwendig ist.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, betone ich nochmals, daß nach der hier festgehaltenen Anschauung dieser zentripetale Schenkel des aktivierenden Vorganges nicht den Wegen der zentripetalen sensorischen Leitung von Thalamus in die Großhirnrinde entspricht, sondern den zentrifugalen Anteilen der Großhirnthalamusverbindung. Es ist ein zentripetaler Vorgang in zentrifugalen Systemen, der nicht Erregungen leitet, sondern der vor motorischen Erregungen schützt, indem er sie aufsaugt und umkehrt. Der Wegfall dieser Schutzwirkung muß, wenn die Annahme richtig ist, sich im klinischen Bild offenbaren als ein Abfließen der sonst zurückgehaltenen motorischen Erregung in die Peripherie; im ersten beschriebenen Fall ließ sich das deshalb nicht ablesen, weil diese Wirkungen in der spastischen Contractur der paretischen linken Extremitäten vielleicht schon untergegangen waren, als der Fall zur Beobachtung kam; im 2. Fall aber, an dem ich vom ersten bis zum letzten Tag der Beobachtung die Entwicklung der Spasmen der linksseitigen Hemiplegie genau verfolgen konnte, zeigte sich *schon unmittelbar nach dem Insult ein hochgradiger Spasmus im linken Arm*, etwas weniger, doch ebenfalls deutlich auch Spasmus im linken Bein,

und *diese Spasmen nahmen im Laufe der Rückbildung ab.* Ich kann also dem früher erwähnten Fall von paradoxer Kontraktion an Stelle des Lagegefühls den Fall eines *paradoxen Verlaufes der Spastizität bei einer Hemiplegie* an die Seite stellen und glaube, daß ich diesen paradoxen Verlauf der Spasmen, die übrigens den Arm vorzeitig in der gewöhnlichen *Mann*schen Hemiplegiestellung fixierten, als ein Argument für die hier vorgetragene Anschauung betrachten darf. Wenn es sich hier auch nur um das längst bekannte Phänomen einer hemiplegischen Frühcontractur handelt, so glaube ich doch, daß diese Erscheinung gerade in dem hier vorliegenden Zusammenhang wichtig ist.

Damit ist die mutmaßliche Wirkung des Thalamusherdes besprochen und es handelt sich nun um die Wirkung des Scheitellappenherdes. Auch in bezug auf diesen leitet der Vergleich mit dem *Schaffer*schen Falle weiter. Bei der Kranken *Schaffers* war der linkshirnige Herd etwas weniger ausgedehnt; er reichte nicht oder kaum über die Grenze zwischen Gyrus supramarginalis und h. C. W. frontalwärts hinaus. Dementsprechend fehlte auch im linken Thalamus jene Aufhellung, die *Schaffer* auf den Ausfall zentrifugaler Systeme der Haubenstrahlung bezieht; *Schaffer* zieht daraus den Schluß, daß der Gyrus supramarginalis eben keine zentrifugalen Projektionsfasern entsende und bezeichnet diesen Hirnteil mit *Flechsig* als den Typus eines *Assoziationszentrums. Schaffer* nennt auch die Gefühlsstörung seines Falles eine assoziative; nicht diesem Ausdruck, aber seinem tatsächlichen Sinn muß wohl beigepflichtet werden; die Störung entspricht nicht einer Unterbrechung der zentripetalen Leitung sensibler Erregungsanteile in die Großhirnrinde, sondern einer die Wahrnehmungen aktivierenden Leistung der Zentren. Ob nun nach *v. Monakow, Probst* usw. der Gyrus supramarginalis nicht doch auch in geringerer Anzahl zentrifugale Projektionsfasern entsendet, oder ob er nach *Flechsig* und *Schaffer* der Extremfall eines von zentrifugalen Projektionsfasern gänzlich freien Rindengebietes ist, sicher ist doch jedenfalls das eine: er ist nicht das Haupteinstrahlungsgebiet der zentripetalen Erregungsleitung für die Qualitäten des Tastsinnes; dieses ist in der h. C. W. zu suchen; er hat aber trotzdem eine unentbehrliche aktivierende Rolle für die Umwandlung der taktilen Erregungen in die bewußte taktile Wahrnehmung; dies geht, nachdem *Redlich* zuerst an seinen Fällen dies angenommen und wahrscheinlich gemacht hat, aus dem Befund des *Schaffer*schen Falles tatsächlich hervor. In meinen beiden Fällen nun ist die h. C. W. und ein ziemlich breiter Grenzstreifen zwischen ihr und dem Supramarginalisherd auch in der rechten Hemisphäre vollkommen intakt; die Wirkung der Scheitellappenherde für sich allein ist also gewiß nicht in einer projektiven Störung der linksseitigen Körpersensibilität (etwa vom Typus der *Valkenburg*schen Befunde) zu suchen, wohl aber konform den *Redlich*-

schen und *Schaffer*schen Befunden in dem Wegfall einer aktivierenden Komponente für die taktile Wahrnehmung.

Da es sich aber in meinen Fällen nicht bloß um das Fehlen einer differentiellen Aktivierung für die einzelnen taktilen Wahrnehmungen handelt, sondern auch um die Integralfunktion einer Aktivierung des Gesamtbildes der linken Körperhälfte, so knüpft sich daran die Vermutung, daß auch die Aktivierung dieses kinästhetischen Gesamtbildes durch den Scheitellappenherd beeinträchtigt ist. Wir kommen so dazu, für die Einzelwirkung des Scheitellappenherdes genau dieselbe Wirkungskomponente annehmen zu müssen, wie sie sich uns für den rechtsseitigen Thalamusherd ergeben hat; wir verstehen damit sofort, daß die Wirkungen gerade dieser beiden Herde sich gegenseitig maximal verstärken können.

Diese Verstärkung ist im Sinne der früher vorgetragenen Anschauung ein selbstverständliches Ergebnis; die Aktivierung der Wahrnehmung sollte ja in der Umwandlung der ursprünglich zentrifugalen motorischen Erregung in eine Querfunktion mit neuen Angriffspunkten innerhalb der Großhirnrinde bestehen. Wenn nun der Gyrus supramarginalis nicht das Hauptausstrahlungsgebiet jener zentrifugalen Haubenfasern ist, sondern hauptsächlich der Träger von Assoziationssystemen, wenn er aber andererseits das spezifische Gebiet für die Aktivierung der Tastwahrnehmung darstellt, dann erscheint er als der Endpunkt des in die Quere abgelenkten Schenkels jener früher besprochenen Umwandlung zentrifugaler Erregungen durch die Schutzwirkung der Großhirnzentren; sein Gebiet enthält dann einen Teil der neuen Angriffspunkte; es ist selbst unter dem Einfluß dieser Schutzwirkung der Großhirnzentren in phylogenetischen Zeiträumen aufgebaut worden.

Durch das Zusammenwirken der beiden Herde ist also der Anfangspunkt des zentripetalen Schenkels der Gegenreaktion der Zentren und der Endpunkt des queren Schenkels dieser Wirkungen schwer lädiert; nicht lädiert aber ist die hintere Zentralwirkung selbst, die, schematisch betrachtet, gewissermaßen an der Grenze zwischen dem corticalen Endgebiet des zentripetalen und dem Anfangsgebiet des quergerichteten Anteils der Gegenreaktion der Zentren sich befindet. Man kann die Intaktheit der hinteren Zentralwindung in ihren Wirkungen analog auffassen, wie *Schaffer* dies für seinen Fall getan hat; die elementaren zentripetalen Erregungen, die der Leitung der Gefühlsqualitäten entsprechen, sind also direkt nicht geschädigt, sondern nur gleichsam *inaktiviert*; sie liegen bereit, wie in einem hämolytischen System mit inaktivem Serum der spezifische hämolytische Vorgang bereit liegt, der aber erst in Gang kommen kann, wenn Komplement zugesetzt wird. So ist es, wie die zum Vergleich herangezogenen Fälle zeigen, für die differenziellen Wahrnehmungen der taktilen Sphäre tatsächlich; wir können nun annehmen,

daß dasselbe auch für die Integralfunktion gilt, die ein Gesamtbild der linken Körperhälfte erstehen läßt; dann würde auch diese Gesamtfunktion in unseren beiden Fällen gewissermaßen inaktiv bereit liegen, weil die hintere Zentralwindung selbst nicht zerstört ist. Dagegen ist einzuwenden, daß mit den Ausläufern der Erweichung und mit den Thalamusherden wahrscheinlich auch beträchtliche Anteile der sensiblen zentripetalen Projektion zerstört oder unterbrochen sind; wenn dies der Fall ist, so wird damit von der Rinde aber nur alles das abgesperrt, was zur Weiterentwicklung des kinästhetischen Gesamtbildes der linken Körperhälfte an Eindrücken im weiteren Verlauf des Lebens noch hinzukommen muß, um dieses Gesamtbild im Gleichgewicht zu halten; wie viel oder wie wenig das ist, zeigt sich nirgends so gut, wie in *Weir-Mitchell*schen Phänomen des Amputierten: Man kann ein Bein abschneiden, und das kinästhetische Gesamtbild des Körpers regeneriert sich. Es ist darum mit den Tatsachen übereinstimmend, wenn man annimmt, daß die Intaktheit des inaktiven Vorganges, der das Körperbild *nur bereit hält*, hauptsächlich von jenen Anteilen des sensibilisierenden Gesamtvorgangs gewährleistet wird, die in phylogenetischen Zeiträumen das fokale Mosaik der hinteren Zentralwindung aufgebaut haben und die in dieser fokalen Architektur gestaltet und festgebannt sind. Damit ergibt sich die Anschauung, daß der inaktive, zur Erweckung des kinästhetischen Bildes der linken Körperhälfte bereitliegende Vorgang an die Intaktheit der hinteren Zentralwindung selbst gebannt ist, etwa so, wie die Intaktheit des Gesichtsfeldes an die Area striata. Direkt bestätigt wird diese Anschauung durch den schon erwähnten Fall von *Head*, in dem das Phantomglied eines Amputierten zugleich mit dem Auftreten eines zentroparietalen Herdes *verschwand*. In meinen beiden Fällen ist das Phantom einer intakten und beweglichen linken Körperhälfte *aufgetreten*. Im Sinne des Vorigen kann daraus zunächst der Schluß gezogen werden, daß jener inaktive, die Erweckbarkeit des kinästhetischen Bildes der linken Körperhälfte garantierende Vorgang unversehrt geblieben war, wie die hintere Zentralwindung in diesen beiden Fällen. Berücksichtigt man das alles, so läßt sich die Regeneration des gesamten Körperbildes durch ein Phantom, die hier stattgefunden hat, auf die Intaktheit der hinteren Zentralwindung beziehen.

Kürzer ausgedrückt, könnte man sagen: das Bild der linken Körperhälfte entspreche einer Eigenleistung der rechten hinteren Zentralwindung und diese sei eben hier unversehrt. Das würde daran erinnern, daß bekanntlich nach *Liepmann* eine Gruppe von Handlungen ohne Objekt „Eigenleistungen des Sensomotoriums“ sind; wieder würde ein gewisser Parallelismus zwischen der Struktur der hier betrachteten Störung und der Struktur der Apraxie darin zum Ausdruck kommen.

Doch erscheint mir diese kurze Formulierung ohne den im Früheren gegebenen Kommentar irreleitend zu sein; sie verführt, wie viele analoge hirnpathologische Definitionen, zu sehr zu der Vorstellung, daß Bilder und Erinnerungen Fabrikate von Teilzentren seien; ich glaube, daß man statt dessen bestrebt sein muß, die Struktur der Vorgänge soweit als möglich klarzulegen, ohne daß man Ausdrücke, die der Psychologie entlehnt sind, mit hirnphysiologischen Elementen ohne Not vermengt. Vor allem käme durch diese Kürzung nicht zum Ausdruck, daß der Anteil, den die Eigenleistung der hinteren Zentralwindung am Zustandekommen des Bildes einer intakten und beweglichen linken Körperhälfte hat, überall dort, wo er sich isoliert beobachten läßt, nur als etwas Latentes, bloß Bereitliegendes erscheint, das durch besondere Aktivatoren erst von Fall zu Fall in Gang gebracht oder in Gang erhalten werden muß; diese Aktivatoren aber entstammen nicht der Eigenleistung der hinteren Zentralwindung, oder nicht dieser allein. Auch in den beiden hier betrachteten Fällen ist dieser inaktiv bereitliegende spezifische Anteil der rechten h. C. W. selbstverständlich nur aus der Integrität des gefühlten Körperbildes zu *erschließen*. Wenn er von den Kranken wirklich bewußt empfunden und wahrgenommen worden ist, so muß er durch irgendwelche Aktivatoren in Gang gebracht worden sein; er muß auch in diesen beiden Fällen *aktiviert* worden sein.

Nun war in beiden Fällen ebenso wie in dem zitierten *Kramer*schen Fall das kinästhetische Bild der linken Körperhälfte als intakt und beweglich dauernd in der Wahrnehmung vorhanden; es war aber samt allen Impulsen, die ihm galten, konstant in der Richtung nach rechts gegen die Mittellinie *verdreht*. In meinem ersten Fall bestand überdies unter den oben erwähnten Umständen eine objektiv wahrnehmbare Tendenz, die Augen und den Kopf nach rechts hin gedreht zu halten; im *Kramer*schen Fall waren Augen, Kopf und Körper dauernd nach rechts gedreht; der objektiv gegebene Körper unterlag also dem Einfluß einer Drehung von derselben spezifischen Richtung wie das bloß subjektiv gefühlte Phantom der linken Körperhälfte. Hier drängt sich mir wieder der Vergleich mit meinen Befunden bei reiner Herdläsion der Gyri angulares auf; dieselbe Erregungsmenge, die im epileptischen Anfall bei Reizung des Gyrus angularis die Deviation des Körpers nach der Gegenseite bewirkt, hält unter dem Einfluß einer Zerteilung, Umwandlung und Ablenkung in die Quere, die sie durch die Zentrenleistung erfährt, den Körper gegen jene Hälfte des Außenraums, nach der er im Anfall verdreht werden würde, im Gleichgewicht; damit aber scheint zugleich schon die Orientierung gegen diese Hälfte des Außenraums garantiert zu sein, und ihr subjektives Bild erscheint. Wendet man die gleiche Anschauung auf das Gleichgewicht zwischen den beiden *Körperhälften* und auf die *Orientierung* über diese Körper-

hälften einzeln und im Verhältnis zueinander an, dann ergibt sich, daß die tatsächliche Einstellung des Körpers selbst und die subjektive Verdrehung des Phantoms der linken Körperhälfte einer Wirkung von Impulsen entsprechen, die die Tendenz haben, *nach rechts zu drehen*; das entspricht den Deviationsimpulsen, die von der linken Hemisphäre, insbesondere von deren (Stirn- und) Scheitellappen herstammen; diese können sich hier in einer abnormen objektiven und subjektiven Wirkung geltend machen, weil infolge der Zerstörung des rechten Thalamus und Gyrus supramarginalis *die entgegengesetzt drehende Gegenkraft fehlt*, die sonst diese Impulse neutralisiert und scheinbar verschwinden läßt, indem sie sie in der Statik eines stets fortwirkenden Gleichgewichts zwischen beiden Körperhälften und in der Fusion dieser Hälften zu einem von Zwangsdrehungen freien kinästhetischen Gesamtbild des Körpers, sowie in dessen Deckung mit den optischen Anteilen des Körperbildes fest verankert.

Als Hebelpunkt für die Wirkung dieser Deviationsimpulse kann man jene Hirnpartien betrachten, die in der linken Großhirnhemisphäre den zerstörten rechtshirnigen Partien spiegelbildlich symmetrisch entsprechen, also die entsprechenden Stellen im linken Thalamus und die linkshirnigen, der Interparietalfurche benachbarten Partien des Gyrus supramarginalis. Die Übertragung der Wirkung dieser Hirnteile auf die rechte Hemisphäre läßt sich am einfachsten im Sinne des *Liepmann*schen Mechanismus als Leistung der von links her intakten Formationen des Balkens verstehen. Beteiligt sind an dieser Leistung dann auch solche Balkenformationen, deren Ausfall bei linkshirniger Läsion ein regelmäßiger Teilbefund der Herdverhältnisse bei der Apraxie ist. Nur würde hier eine weit elementarere Eigenleistung dieser Überträger zum Vorschein kommen, die zugleich ihre ursprüngliche Herkunft aus zentrifugalen motorischen Deviationsimpulsen ersichtlich machen würde: Derivate von solchen Dreh-Impulsen aktivieren das kinästhetische Körperbild und geben ihm zugleich eine polarisierende Drehung nach rechts. Dadurch hört das Bild der linken Körperhälfte auf, mit dem optischen Bild derselben Körperhälfte kongruent zu sein oder vielmehr, sich mit ihm geometrisch zu decken; das optische Bild der linken Körperhälfte erscheint wegen der Intaktheit der beiden Gyri angulares und ihrer normalen Wechselwirkung mit der occipitalen Sehsphäre in der gewohnten normalen Weise im Außenraum; es ist im Außenraum nicht anders lokalisiert, als beim Gesunden; es ist aber durch die so geschaffene Inkongruenz von den kinästhetischen Wirkungen abgespalten; diese sind es, die das optische Körperbild mit den Eigenschaften der *Körpereigenheit durchdringen*; so erscheint es einerseits in dieser Abspaltung starr und leblos; andererseits folgt es dem Gesetz der Projektion, unter deren Wirkung es noch steht: der Projektion in den Außen-

raum. So kommt es zu einer cerebral bedingten *Autotomie* des optischen Bildes der linken Körperhälfte.

Es ergibt sich also die Anschauung, daß der rechte und der linke Parietalteil der Gyri supramarginalis samt den zugehörigen Systemen des Thalamus und der Thalamusstiele miteinander in der Norm in einem ähnlichen Gleichgewicht stehen, wie es *Barany* für seine Tonuszentren in der linken und rechten Kleinhirnsphäre (Lobus biventer) angenommen hat. In der Norm treten durch die Leistung dieser beiden Zentren die abgelenkten Deviationsimpulse in neue Komplexe ein und schaffen in ihnen die Stabilität der beiden Körperhälften gegeneinander und das subjektive Gefühl der *Körpereigenheit im Gegensatz zu den Eindrücken des Außenraums*. Es sind 2 von den 3 Hauptsphären *Wernickes*, die Körperlichkeit und die Außenwelt, zwischen denen die hier betrachtete zentrale Tätigkeit gewissermaßen eine Hülle schafft, die in ihrer relativen Undurchlässigkeit den Eigenschaften intakter Zellmembranen vergleichbar ist. Eine Verschiebung dieser Membranwirkung durch eine rechtshirnige Läsion des ganzen, dieses Gleichgewicht aufrecht erhaltenden Systems ist es, die den Symptomenkomplex der beiden hier dargestellten Fälle in den Hauptzügen verständlich macht.

In diesem Sinn kann man die hier dargestellte Störung, die einerseits nur ein Sonderfall der *Anton*schen Nichtwahrnehmung eines Defektes zu sein schien, andererseits als eine *Störung der Fusion der beiden Körperhälften* betrachten, analog wie *Herrmann* einen Befund mit Autopsie gebracht hat, der eine *Störung der Fusion der beiden Hälften des Außenraums* samt der dazu gehörigen spezifischen Greiflähmung enthielt. Auch für die hier beschriebene Störung der Fusion der beiden Körperhälften gilt die Analogie mit der Bildung eines binokularen Gesichtsfeldes aus den Gesichtsfeldern jedes der beiden Augen, die sich bei der Störung im *Herrmann*schen Falle gezeigt hatte. Was bei der Fusion der Gesichtsfelder der binokulare Anteil des Gesichtsfeldes ist, das ist bei der Fusion der beiden Hälften des Außenraums und bei der hier beschriebenen Störung der Fusion der beiden Körperhälften *der Wegfall von trennenden Wirkungen der Körpermedianebene*. Im *Herrmann*schen Fall sind es trennende Wirkungen der in den Außenraum verlängerten Körpermediane; bei der hier besprochenen Fusionsstörung im Bereich der subjektiven Körpersphäre sind es trennende Wirkungen der Körpermediane selbst, die von einer spezifischen zentralen Leistung weggeräumt werden müssen, wenn sie nicht störend zum Vorschein kommen sollen. Wie man sieht, ist es die (ungefähre) Richtung der Wirkungssphäre der beiden sagittalen Bogengänge der Labyrinthe, innerhalb deren in beiden Fällen trennende und abspaltende Störungskomponenten zum Vorschein kommen.

Man kann also sagen, daß die Wechselwirkung zwischen den linkshirnigen und rechtshirnigen Systemen von Thalamus-, h. C. W.-Gyrus supramarginalis, deren Bilanz hier zu ungunsten der rechtshirnigen Komponente gestört ist, in der Norm die sagittale Richtungsebene der Körpermediane zugleich wegräumt und neuschafft: Sie räumt sie weg in ihren Eigenschaften als Trennungsebene innerhalb des Bereiches der aufeinander wirkenden Komponenten des Körperbildes; sie schafft sie neu als eine bloße *Bezugsebene*, die der sagittalen Richtungsebene eines dreidimensionalen kartesischen Koordinatensystems analog ist; diese Bezugsebene ist in gewisser Beziehung vergleichbar mit dem überschüssigen Gesichtsfeld cerebraler Hemianopsien. In dieser Eigenschaft als bloße Bezugsebene ist die Körpermediane nunmehr auf die Lokalisation jeder differentiellen Oberflächenempfindung oder Lageempfindung wirksam; auch jede solche differentielle Empfindung ist für sich allein der gleichen Rechtsverdrehung bzw. Linksverdrehung fähig, wie das Gesamtbild der Körperhälfte in den hier beschriebenen Fällen; dies zeigt sich in der Tatsache, daß bei parietalen Herderkrankungen eine *Allästhesie* auftreten kann. Der hier mitbesprochene, in seinem Gesamtbild meinem 2. Fall gleichartige *Kramer*sche Fall hatte eine entsprechende Allästhesie *neben* der Rechtsverdrehung des kinästhetischen Bildes der linken Körperhälfte; das Zusammentreffen beider Symptome spricht dafür, daß die parietal bedingte Allästhesie der hier beschriebenen Störung verwandt ist und sich zu ihr etwa so verhält, wie die differentiellen Störungen der Lageempfindung und Lokalisation im *Schaffer*schen Fall zu der Störung der Integralfunktion, die die Gesamtbilder der Körperhälfte lokalisierend ins Gleichgewicht bringt, und die in meinen Fällen bestanden hat.

Schilder hat sich in jüngster Zeit besonders mit dieser Allästhesie beschäftigt und aus ihr die Notwendigkeit abgeleitet, daß ein cerebrales „Körperschema“ (im *Head*schen Sinne) anzunehmen ist. Ich glaube, daß die hier beschriebene zentrale Störung für den Begriff eines sog. Körperschemas Konkreteres in zweierlei Richtung bringt: 1. stellt sich das real und objektiv in den vorhandenen fokalen Strukturen der hinteren Zentralwindung gegebene Schema von Bausteinen des Mosaiks der Körperoberfläche als eine Parallele mit dem fortwirkenden Vorgang einer *stetigen, aber der Aktivierung bedürftigen Bereitschaft zur Entwicklung eines Körperbildes dar*. 2. Geschieht die Aktivierung dieses bereitliegenden spezifischen Vorganges durch die Wirkung umgewandelter Deviationsimpulse, deren Umwandlung eine Eigenleistung der unteren *Scheitellappen* ist und deren Hauptübertragung auf die Eigenleistungen der hinteren Zentralwindungen durch die *Gyri supramarginales* bewerkstelligt wird. Die normale ungestörte Leistung dieser Aktivatoren besteht in der Schaffung eines kartesischen Bezugssystems, der 3 Ko-

ordinatenebenen des Raumes; der einzelne aktivierende Vorgang enthält die Augenblickswirkung beider bezeichneten zentralen Komponenten aufeinander; er bewirkt die *Lokalisation* und mit ihr die Wahrnehmung mit ihren Klarheitsgraden[1]).

Die Qualität des Raumes und seiner 3 Dimensionen erscheint damit in einem gewissen Sinn als eine Eigenleistung der Parietallappen, die als spezifische Qualität nach den verschiedenen Territorien der Sinnessphären übertragen und an ihnen verankert werden kann. Auf die Eigenleistung der Sehsphäre verankert, schafft sie den Außenraum und die Lokalisation der Sehdinge, auf die hintere Zentralwindung übertragen die Körpersphäre und die Lokalisation der Körpereindrücke. Eine Wechselwirkung dieser einzelnen Gruppenreaktionen schafft das Gleichgewicht zwischen Körperlichkeit und Außenraum. Es ist in diesem Zusammenhang auch bemerkenswert, daß im *Kramer*schen Fall sowohl, wie in meinen beiden Fällen zwar die Rechtsverdrehung der linken Hälfte des Körperbildes erfolgt ist, daß aber die linksseitigen Extremitäten ungefähr *in der richtigen Körperhöhe* hinausprojiziert worden sind. Ebenso ist es wichtig, daß in meinem 2. Fall das Fremdheitsgefühl vor allem und eine Zeitlang wie elektiv den linken Arm allein betraf, und daß es in meinem 1. Fall immer nur die Erscheinung des linken Armes im Gesichtsfeld war, die das Abwenden oder die sprachlichen Reaktionen eines Abscheus ausgelöst hat. Man kann sagen, daß in meinen beiden Fällen das optische Bild des linken Armes weit mehr entkörperlicht war, als etwa das Bild des linken Beines. Beide Einzelnheiten zusammen scheinen mir eine gewisse weitere Gliederung des zentralen Vorgangs zu verraten, der die Körpersphäre aktiviert; schon *Redlich* hatte entsprechend der Lage des Gyrus supramarginalis in der Verlängerungsrichtung der Armzentren eine besondere Beziehung der Sensibilitätsleistungen des Gyrus supramarginalis gerade zum Arm angenommen; *Schaffer* ist ihm darin zum Teil gefolgt; auch in meinen beiden Fällen ist es das Gebiet ventral von der Interparietalfurche, das zerstört ist; dieser Umstand könnte vielleicht eine gewisse differenzierende lokale Beziehung enthalten; daß der richtige Höhenabstand der Extremitäten am Körper für das wahrgenommene Phantom so ziemlich erhalten zu sein schien, könnte man dahin deuten, daß man die Wahrung dieser Distanzen als eine Art von lokalisierender Eigenleistung der hinteren Zentralwindung selbst auffassen würde; eine solche Annahme ist wieder analog mit dem *Liepmann*schen Nachweis, daß eine gewisse Gruppe von Handlungen Eigenleistungen des Sensomotoriums sind. Tatsächlich ist ja gerade in der fokalen Struktur der Zentral-

[1]) Von mir ausgeführt und mit Beispielen belegt in einer Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Schilders*: „Das Körperschema". Verein f. Psych. u. Neur. Wien, April 1923.

windungen die Gliederung der Extremitäten und ihrer einzelnen Abschnitte gestaltlich besonders differenziert; wieder zeigt sich darin vielleicht, daß der latente, zur Aktivierung bereitliegende Anteil des Vorgangs gerade jene Eigenschaften gewissermaßen abbildet, die sich in der Architektur der Zentren der hinteren Zentralwindung abbilden. Diese Parallelen machen es mir wahrscheinlich, daß derselbe Prozeß, der hier in seiner Fortwirkung im individuellen Leben des Menschen durch eine zentrale Störung ablesbar geworden ist, auch einen wichtigen richtenden Anteil an den phylogenetischen Prozessen hat, die über eine Reihe von Entwicklungsstufen hinweg zu der gegenwärtigen Lage und Gliederung der Teilzentren in den h. C. W. und in den Zentralwindungen überhaupt geführt haben; zu erkennen wäre hier also ein *Einfluß des Parietalhirns auf die Regio centralis.*

Was dieser Einfluß schon gestaltlich geschaffen und dadurch kodifiziert hat, kann anscheinend nicht zerstört werden, solange diese Gestaltungen selbst erhalten bleiben; nur der fortwirkende Teil dieses Einflusses kann in einer besonderen, mehr allgemeinen Weise unterbrochen oder modifiziert werden. Was erst gestaltlich im Werden ist, kann schon mit den Wechselbeziehungen der reagierenden Hirnteile zugleich geschädigt werden; so würden die Eigenleistungen des Sensomotorium im *Liepmann*schen Sinn zum Teil in einer Weise verständlich sein, die die Betrachtung von den am Individuum gegebenen Verhältnissen auch auf die Verhältnisse des Werdens und der Entwicklung ausdehnt.

Mit der Annahme eines Einflusses des Parietalhirns auf die Eigenvorgänge in der Regio centralis stimmen auch andere Einzelbefunde bei parietalen Herderkrankungen überein; so konnten wir z. B. in dem vom *M. Löwy* und mir beobachteten Fall eines operativ geheilten Endothelioms über dem rechten Scheitellappen eine hierher gehörige Erscheinung finden. Im Bild dieses Falles hatten sich niemals Pyramidenzeichen gefunden; es bestand nie eine wirkliche Hemiplegie, wohl aber die früher charakterisierten parietalen Störungen der Lokalisation und Tiefensensibilität; um so häufiger war zu bemerken, daß der (am meisten gestörte) linke Arm in leichter tonischer Starre sich in die Zwangshaltung der *Mann*schen Hemiplegie einstellte; diese Einstellung dauerte oft Stunden und Tage; die Kranke konnte aus dieser Einstellung heraus den Arm frei bewegen; sie tat es aber widerwillig und der Arm kehrte von selbst immer wieder zu der *Mann*schen Haltung, wie in die Ruhelage zurück. Ich gewann den Eindruck, daß hier ein corticaler Störungsvorgang bestand, der der Ruhehaltung des Armes Freiheitsgrade entzieht und gewissermaßen die Tonusverteilung der *Mann*schen Position herausmodelliert; dieselbe Hypertonie, die subcortical durch Unterbrechung der Pyramidenbahn bewirkt wird, zeigt sich, nur leichter und noch immer durch den Willen überwindbar, durch die Beeinträchtigung

eines Einflusses des Parietalhirns auf die Zentralwindungen; derselbe Einfluß hilft offenbar in der Norm, der Eigenleistung der C. W. gerade jene Tonusverteilung zu entziehen, die auch die intakte Pyramidenbahn den spinalen Reflexbogen usw. entzieht; er setzt die statischen Leistungen der Pyramidenbahnsysteme transcortical in einem Schenkel von Querfunktion fort.

Dieser Befund bringt ein weiteres Beispiel jener tonusabsaugenden Querwirkung des Parietalhirns auf die Zentralwindungen, die den Hintergrund für die freien Bewegungsgestaltungen *klärt*; man kann auch hier annehmen, daß der Einfluß, der ontogenetisch in dieser Störung zum Vorschein kam, seinem Wesen nach derselbe Faktor ist, der in den phylogenetischen infinitesimalen Verschiebungen der Großhirnrindenarchitekturen tätig ist, der organbildend die fokalen Zentren gestaltet und ihnen zugleich den Hintergrund schafft, von dem sie sich frei abheben. Dann würde aber dieser selbe Faktor in letzter Linie auch die Verteilung des Ausstrahlungsgebietes der Pyramidenbahn bestimmen und regulieren helfen.

Alle diese Beziehungen kommen auch in Betracht bei den Befunden einer durch Großhirnherderkrankung bedingten Allästhesie oder Allochirie. Doch ist, wie ich glaube, in bezug auf dieses Symptom noch ein anderes Moment heranzuziehen, dessen Wirksamkeit beim Menschen sich mir schon einmal an dem Bild doppelseitiger Jacksonanfälle im Fall eines Abscesses des rechten Stirnpols aufgedrängt hat, ohne daß ich damals den mit meinem Befund korrespondierenden experimentellen Befund an der Katze kannte. Durch Ausnutzung der spezifischen Affinitäten des Strychnins hat *Dusser de Barrenne* Zonen *homolateraler* Gefühlsstörungen festgestellt, die bei der Katze median-parietal gelegen sind; dieser Befund, der eine direkte Anwendung auf die von mir beschriebene frontale Störung zuläßt, scheint mir wenigstens die Möglichkeit einer Beziehung zur parietalen Allästhesie in sich zu enthalten; vielleicht klingt bei der Wahrnehmung und Lokalisation taktiler Qualitäten auch beim Menschen noch die homolaterale Gefühlskomponente gewissermaßen mit; vielleicht muß sie erst durch einen besonderen dämpfenden Vorgang beseitigt werden. Die zugehörige Dämpfung kann vielleicht in einer ähnlichen Weise isoliert gestört werden, wie die hier beschriebene integrale Entwicklung des Körperbildes aus seinen beiden Hälften. Damit würden die *Schilder*schen Befunde auch strukturell in das hier gegebene Schema eingereiht werden können; es wäre sogar der hysterische Transfert den organisch cerebralen Störungen insofern etwas nähergebracht, als man einen organischen Keim in ihm vermuten könnte, der auf eine phylogenetisch tieferstehende homolaterale Empfindungskomponente und ihre Wiedererweckbarkeit durch psychische Vorgänge bezogen werden könnte.

Das isolierte Befallensein des Armes von der Körperfremdheit in meinen beiden Fällen bringt mir übrigens noch einen anderen Befund in Erinnerung, dessen Pathogenese am Fall unklar geblieben ist. Es handelte sich um eine Arteriosklerotica, die anfallsweise zugleich mit Konvergenzkrämpfen eine Macropsie bekam, die aber wie elektiv nur die Gesichter der umgebenden Personen betraf. Diese erschienen groß, zugleich wie unnatürlich leblos und leichenhaft, ganz so, wie dem ersten meiner Kranken sein linker Arm optisch erschienen war. Im Sinne des vorigen wäre der Mechanismus einer solchen elektiven Störung verständlich; es können die in ihrer Spezifizität eigenartigen, aktivierenden und gestaltenden Komponenten von der eigenen Körpersphäre auf die sich mit ihnen gestaltlich deckenden Bilder des Außenraums transformiert werden und vice versa; diese Transformation kann isoliert in ihren Strukturen gestört sein; es würde sich darin zeigen, wie elektiv diese Vorgänge sind und daß die *Arnold Pick*sche Störung der Orientierung am eigenen Körper und die Störung der Orientierung im Außenraum gewissermaßen Punkt für Punkt ineinander verwandelbar sind. Damit zugleich ergibt sich ein Übergang zu jenen Störungen bei Psychosen und Neurosen, die dem Begriff des *Transitivismus* (*Wernicke*), zum Teil dem Begriff der „Projektion" und „Übertragung" (*Freud*) angehören. Besonders schöne, gerade die Exoprojektion körperlichen Defektes in die Halluzinationen erweisende Beispiele der letzteren Art verdanken wir bekanntlich *Schilder*.

Es zeigt sich durch diese Beziehungen indessen nur, daß im Rahmen der hier besprochenen zentralen Vorgänge auch Platz ist für sehr viele eigenartige Reaktionen der Psychosen und Neurosen; ich würde aber den Rahmen dieser Arbeit verlassen, wenn ich mich vom klaren, hirnpathologischen Beispiel weg in die Schwierigkeiten und Komplikationen der Befunde aus der Psychiatrie und aus der Neurosenlehre allzuweit einlassen wollte. Doch konnten diese Beziehungen hier nicht ganz unerwähnt bleiben, da es sich hier ja um die Besprechung eines Sonderfalls des *Anton*schen Symptoms handelt. *Anton* selbst war es, der in seiner grundlegenden Arbeit über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen „eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit den bei *hysterischen Zuständen* beobachteten Halbseiten- und Gefühlslähmungen" hervorgehoben hat. Für *Anton* besteht diese Ähnlichkeit vor allem darin, daß auch die Hysterischen ihre sensorischen Defekte auffallend gering veranschlagen, oft gar nicht bemerken. Daß eine weitere Ähnlichkeit mit der Hysterie in der *Abwehreinstellung* eines solchen Kranken gegen das optische Bild der laedierten Körperhälfte gegeben sein kann, zeigt die Krankheitsgeschichte meines ersten Falles; sie zeigt zugleich auch in Verbindung mit dem *Kramer*schen Fall, daß sich diese Abwehrreaktion nicht nur psychogen, sondern auch hirnpathologisch auflösen läßt,

derart, daß beide Auflösungen etwas Gemeinsames zu enthalten scheinen: die Beziehung zur biologischen Erscheinung der *Autotomie*.

Anton findet als wesentlichste Ähnlichkeit der Störung der Selbstwahrnehmung mit den hysterischen Empfindungsstörungen, „daß jener zentralste Apparat versagt, welcher die bewußte Wahrnehmung, die Apperzeption des zugeleiteten Empfindungsreizes zu leisten hat". Meine im früheren gegebenen Auseinandersetzungen über die Mechanik der hier vorliegenden zentralen Störung leisten nur eine Erweiterung und Konkretisierung dieser *Anton*schen Auffassung; der Befund scheint mir hier die Natur dieses von *Anton* bezeichneten zentralen Apparates klarer zu bestimmen und in seine Elemente aufzulösen. Jedenfalls aber ist der hier gebrachte Sonderfall durch keine der herrschenden Auffassungen über das *Anton*sche Symptom so zwanglos erklärbar, als durch die ursprüngliche Auffassung *Antons* selbst, der vor allem darauf hingewiesen hat, daß Rindenstellen, die von der Peripherie abgeschnitten sind, noch von anderen Stellen der Hirnoberfläche aus in Erregung versetzt werden können. Auch diese Auffassung *Antons* bildet sich gerade darin an meinen Befunden ab, daß die Eigenleistungen des rechten Sensomotoriums vom linkshirnigen Gyrus supramarginalis aus aktiviert, zugleich aber auch im Sinne der Rechtsdeviation verdreht werden.

Ich habe die vorstehende Besprechung auf die wichtigsten übereinstimmenden Punkte meiner beiden Autopsiebefunde beschränkt; ich habe aber keineswegs diejenigen Punkte des Autopsiebefundes, die im vorigen unbesprochen geblieben sind, bei der Deutung außer acht gelassen. Erstens stimmen meine beiden Fälle auch noch darin überein, daß beidemale auch der rechte Hirnschenkelfuß lädiert war. Darin kann ebenfalls ein theoretisch wichtiger Punkt enthalten sein, mag er sich nun auf die Anordnung der Fasern beziehen, deren Zerstörung hier für die Hemiplegie maßgebend war, oder auf andere Einflüsse, die anderen Bahnen des Hirnschenkelfußes oder benachbarten subcorticalen Ganglien angehören und die erst bei weiteren Befunden der theoretischen Klarstellung zugänglich sein werden[1]). Zweitens ist nicht zu übersehen, daß in meinem ersten Fall, in dem das hier geschilderte Syndrom dauernd und viel hochgradiger zu beobachten war als im zweiten, die bis gegen das Stirnhirn reichende Zerstörung im Putamen und im Mark der Inselrinde beachtenswert ist; sie fehlt im zweiten Fall. Ich glaube, daß dieser Punkt sich der hier gegebenen Darstellung im wesentlichen einfügen läßt, da er vor allem besagt, daß in diesem ersten Falle noch viel mehr extrapyramidale Motilität in ihrer Verarbeitung durch subcorticale Zentren gestört ist; daß daraus eine besondere Beziehung des Syndroms zu jener extrapyramidalen Motilität gefolgert werden sollte,

[1]) Gemeint sind hier vor allem die pontinen Bahnen des Hirnschenkelfußes.

die der Verarbeitung durch das Striatum untersteht, nicht der Verarbeitung durch die Hirnrinde, erschiene mir angesichts der scharfen Selbstwahrnehmung der Defekte bei so vielen striären Erkrankungen nicht als den Tatsachen gemäß; ich habe indessen zum Teil deshalb mit der Veröffentlichung des ersten Falles gezögert, bis ich den zweiten Befund hatte, weil mir erst aus diesem hervorzugehen schien, daß von den subcorticalen Ganglien, die zu dem Grundmechanismus dieser Störung in Beziehung zu setzen sind, nicht das Striatum in erste Reihe zu stellen ist, sondern der Thalamus. Was die Zerstörung des Marks der Inselrinde anbelangt, so kann sie wieder mit einer gestörten Verarbeitung *archäischer zentraler Erregungskomponenten* in Verbindung gebracht werden, deren spezifische Alteration nach meiner Darstellung den Grundzug der ganzen Erklärung des Phänomens bildet. Im zweiten Falle schließlich waren mit der Sehstrahlung auch die medianen *unteren* Anteile der occipitalen Thalamusstiele und das Pulvinar thalami zerstört. Es ist besonders hervorzuheben, daß diese Zerstörung eine Verdrehung der Wahrnehmung des Außenraums und der optischen Bilder der Sehdinge nicht hervorgerufen hat und daß so die Abspaltung des optischen Bildes vom kinästhetischen Bild nicht durch eine Kongruenz an falscher Stelle verhindert worden ist. Analoges dürfte nach dem klinischen Befund für den *Kramer*schen Fall gelten. Immerhin ist es möglich, daß diese eigenartige Herdzerstörung dazu beigetragen hat, daß das Syndrom in meinem zweiten Fall gegliederter und rückbildbarer erschien als im ersten und daß die Abwehrreaktion gegen das optische Bild eine geringere war. Im übrigen aber sehe ich in dieser Eigenart meines zweiten Befundes eine Bestätigung meiner an den Angularisbefunden gewonnenen Anschauungen, daß die Wechselwirkung zwischen Sehsphäre und parietaler Blicksphäre vor allem an die occipitalen Gebiete des Gyrus angularis zusammen vor allem mit der kunealen Lippe der Calcarinagegend gebunden ist[1]); das Gebiet dieser Wechselwirkungen war auch in meinem zweiten Fall in der rechten wie in der linken Hemisphäre intakt.

Schon im früheren ist darauf hingewiesen worden, daß die Topographie des Scheitellappenherdes in meinen beiden Fällen auch in ihrem einzelnen sehr beachtenswert ist. In beiden Fällen beschränkt sich der Herd auf jene Rindenpartie des Gyrus supramarginalis, die an die *Interparietalfurche* grenzt. Im ersten Fall unterminiert der Herd auch den Boden der Interparietalfurche bis in deren dorsale Mitte hinein; im zweiten Fall bleibt er mehr oberflächlich und verschont den Boden der bezeichneten Furche. Ich bin geneigt, auch diese Differenz mit der geringeren Ausprägung und Flüchtigkeit des Syndroms bei meinem

[1]) Damit stimmt auch die schon von *Anton* betonte Wichtigkeit der Unterbrechung *dorsaler* Anteile der occipitalen Thalamusstiele.

zweiten Fall in Verbindung zu bringen. Vor allem aber entspricht die Lage des Herdes im ersten Falle einer ausgiebigeren, im zweiten Falle einer mehr partiellen Zerstörung gerade jenes Hirnrindengebietes, das *in Bereiche des sensory-visual-band von Elliot Smith* fällt. Diese Rindenformation umgibt bekanntlich den Sulcus interparietalis beim Menschen; sie stellt strukturell eine gewisse Verwandtschaft dar zwischen dem sensorischen postzentralen und dem visuellen occipitalen Gebiet. Dieser Parallelismus der Struktur des hier einzig innerhalb des Scheitellappens gestörten Rindengebietes und des klinischen Charakters der vorliegenden Störung, die das optische Körperbild vom kinästhetischen abspaltet, darf nicht unvermerkt bleiben. Ich halte diesen Befund für einen wichtigen und klaren Spezialfall einer Anwendung der Lehre von der cytoarchitektonischen Gliederung der Rindenfelder auf klinische Syndrome der menschlichen Hirnpathologie. Da im zitierten *Schaffer*schen Falle nach den Bildern, die *Schaffer* bringt, die Rindenzone des visual-sensory-Band rechtshirnig ausgiebig lädiert ist, die Abspaltung des optischen Körperbildes vom kinästhetischen Körperbild aber in diesem Falle nicht vorhanden war, ist indessen m. E. schon aus den bereits vorliegenden Befunden der Schluß abzulehnen, daß die Rindenläsion dieser Gegend allein anders als etwa flüchtig das Syndrom der Spaltung des Körperbildes zustande bringen kann; es bedarf trotz dieser merkwürdigen Beziehungen dazu offenbar zum mindesten einer Mitwirkung der Störung thalamischer Systeme.

Allerdings könnten flüchtigere Störungen der gleichen Art zumal bei einer vorhandenen allgemeineren Hirnschädigung vielleicht doch gerade durch Rindenläsionen des interparietalen Streifens zustande kommen. Ich verweise in dieser Beziehung darauf, daß das Syndrom einer Spaltung des Körperbildes z. B. in den Delirien nach paralytischen Anfällen nicht allzu selten ist; die abgespaltene Hälfte des optischen Körperbildes verwandelt sich dann für den Deliranten in einen Doppelgänger oder überhaupt in eine andere fremde Person, die neben ihm im Bette liegt und auf die er mit dem nicht gelähmten Arm losprügelt. Es liegt die Möglichkeit vor, daß derartige paralytische Anfälle gerade frischen Veränderungen im interparietalen Streifen entsprechen; diese Möglichkeit könnte in der Folge durch Kombination der gewöhnlichen histologischen Methoden mit der Marchi-Methode nach *Starlinger* exakt geprüft werden. Deshalb soll hier auf diese Verhältnisse hingewiesen werden. Auch das ist beachtenswert, daß sich in solchen Delirien so häufig nicht nur das Bild des eigenen Körpers, sondern auch das abgespaltene optische Bild einer Körperhälfte für das Bewußtsein zum Bild einer ganzen Person reintegriert.

Im übrigen aber sehe ich in dieser Parallele zwischen einer dem Menschen eigentümlichen cytoarchitektonischen Struktur der Groß-

hirnrinde und den Symptomen einer in dieses Feld lokalisierten Herderkrankung, die eine *visuell-sensorische Abspaltung* enthalten, vorläufig nur eine weitere Bestätigung dafür, daß die cytoarchitektonische Gliederung der Hirnrinde durch die phylogenetische Wirksamkeit desselben Vorgangs regiert und herausmodelliert wird, der hier in seiner Fortwirkung während des individuellen Lebens durch die Herderkrankung betroffen worden ist. Ich verweise darauf, daß, wie schon früher erwähnt, eine vergleichende Betrachtung *R. Kleins* über die Befunde an eigenen und fremden Fällen von parietaler Apraxie dieselbe wichtige Beziehung des linkshirnigen interparietalen Streifens für die Aufrechterhaltung der Eupraxie ergeben hat. Im eigenen Falle *Kleins* konnte eine tiefgehende Totalzerstörung des Interparietalstreifens vor allem damit in Beziehung gebracht werden, daß die modellierenden Einstellungen der Hand vom Tasten auf das Erblicken abgelenkt erschienen. Sie stellten sich nur beim Fehlgreifen der rechten Hand ein, unter der optischen Wirkung des betreffenden, nicht ergriffenen Gegenstandes; so führten sie zu Handlungen wie mit halluzinierten Objekten. Auch in diesem Befund ist eine visuell-sensorische Abspaltung enthalten; sie betrifft aber nicht das Körperbild, sondern die freie Verwertung der Erscheinungen im Außenraum zum Ergreifen und Hantieren.

Der Vergleich zwischen dieser linkshirnigen und den hier beschriebenen rechtshirnigen Parietalerkrankungen führt zu der Frage zurück, ob es ein Zufall ist, daß alle drei hier besonders berücksichtigten Fälle von Nichtwahrnehmung der linksseitigen Hemiplegie exquisit rechtshirnige Herdkombinationen enthalten haben. Es wäre möglich, daß rechtshirnige Leistungen unter sonst gleichen Umständen mehr auf die Aufrechterhaltung der Statik der Körperlichkeit, des Erregungsgleichgewichts hinwirken, während die linkshirnigen Gegenstücke dieser Leistungen mehr die Aktivierung dynamischer Erregungen vollziehen; die rechtshirnige Leistung würde mehr den Zustand der Ruhe gewährleisten, die linkshirnige die Aktionen. Dies ist zunächst nur ein anderer Ausdruck für die ohnehin längst bekannten Grundzüge der Rechtshändigkeit beim Menschen; die Formulierung an dieser Stelle würde nur darauf aufmerksam machen, daß die rechte Hemisphäre in ihrer Art eine ebenso wichtige protektive Wirkung auf die linke Hemisphäre ausübt, wie die linke Hemisphäre auf die rechte. Nur *unterscheiden sich eben* beide protektiven Wirkungen voneinander.

Die Idee, daß die rechte Hemisphäre eine eigenartige protektive Wirkung ausübt, in der sie über die linke Hemisphäre dominiert, stammt aus dem unveröffentlichten Nachlaß des verstorbenen J. *A. Hirschl*. *Hirschl* hatte als erster eine Reihe von rechtshirnigen Tumoren der Gegend der ersten Schläfenwindung gesammelt, deren Sitz ungefähr dem Spiegelbild der erweiterten *Wernicke*schen Stelle entsprach. Das ge-

meinsame Symptom dieser Fälle bestand in einer *Glykosurie*; *Hirschl* leitete daraus die Hypothese ab, daß die rechte Hemisphäre bei der Patronanz über die vegetativen Leistungen überwiege, die linke Hemisphäre bei der Patronanz über die cerebrospinalen Innervationen. *Hirschl* meinte, daß dieser Gegensatz gerade bei jenen Hirnrindenpartien sich besonders ausdrücken müsse, deren linkshirnige Spiegelbilder besonders scharf auf hochdifferenzierte innervatorische Leistungen eingestellt seien, wie eben die *Wernicke*sche Stelle beim Menschen. Der rechtshirnige Charakter der hier dargestellten Befunde, der rechtshirnige Herd bei der früher zitierten *Herrmann*schen Störung der Fusion des Außenraums, der Umstand, daß ich Störungen im Sinne von Quadrupedeneinstellungen beim Gehen als Wirkung zweier rechtshirnigen Stirnpolherde fand, ist immerhin auffällig. Allen diesen Befunden gemeinsam ist das besonders auffällige Einschießen spezifisch gerichteter tonischer Erregungen in Muskelgruppen, die sonst durch die Schutzwirkung dieser Zentren von der Peripherie abgehalten werden. Es scheint, daß diese, zum Teil phylogenetisch alten Engrammen entsprechenden, spezifischen zentrifugalen Erregungen in der Gegenreaktion der rechten Hirnhälfte gewissermaßen besonders leicht abspaltbar enthalten sind, ähnlich z. B. wie manche Verbindungen zwischen Hämagglutininen und Blutkörperchen in der Wärme besonders leicht spaltbar sind. Ob von diesen Befunden zu dem Kern der *Hirschl*schen Anschauungen in der Folge sich eine Brücke schlagen lassen wird, bleibt abzuwarten; jedenfalls gehört hierher auch die von *Liepmann* und *Pappenheim* gelegentlich ihres Falles von Leitungsaphasie behauptete Verschiedenheit „linkshirniger und rechtshirniger Engramme“. Diese Autoren nehmen an, daß im Beispiel der Rückbildung von sensorischer Aphasie die rechtshirnigen Engramme nicht ausreichen für eine volle Wiederherstellung der expressiven Störungen der Sprache, während sie zur Wiederherstellung des Sprachverständnisses ausreichen sollen. Ich habe meine Einwendungen gegen diese Auffassung an einer anderen Stelle ausführlich vorgebracht und möchte darauf nur insofern zurückkommen, als auch in dieser Anschauung der Gedanke enthalten ist, daß die protektive Wirkung der linken Hemisphäre mehr den dynamischen Erregungen bei Aktionen, die protektive Wirkung der rechten Hemisphäre mehr der Wiederherstellung eines Erregungsgleichgewichts gegen die Außenwelt und ihre Eindrücke zugewendet ist; soweit die zitierte Auffassung mit diesem Gedanken übereinstimmt, pflichte ich ihr selbstverständlich bei, um so mehr als sich mir im Sonderfall der Orientierung im Außenraum und der Wahrnehmung der äußeren Raumverhältnisse zu zeigen schien, daß innerhalb gewisser Grenzen die Einstellung zum Gleichgewicht schon Vorgänge enthält, die der Wahrnehmung selbst angehören; allerdings gilt dies nur für die Grundierung der Wahrnehmungen, also

für das, was die moderne Psychologie das Hintergrundserlebnis nennt. Was den Engrammbegriff anlangt, so zeigen gerade die hier veröffentlichten Befunde, wie sehr das Wesen, das ihm zu grunde liegt, sich mit phylogenetisch und ontogenetisch älteren motorischen Einstellungen deckt, die von der Gegenreaktion der Zentren abgebaut werden und innerhalb neuer Komplexe als Aktivatoren oder als Antrieb wieder erscheinen; ein Beispiel dafür gibt schon das Überblicken, aus dem allmählich der Überblick wird.

Unter solchen Formationen befindet sich vieles, das an die „bedingten Reflexe" *Pawlows* erinnert oder in sie eingereiht werden muß. Im Zusammenhang damit ist es nicht unwichtig, daß in meinem zweiten Fall vorübergehend Saugreflexe erschienen sind. Ebenso zeigte der zweite Fall *Redlich-Bonvicinis* (Totalerweichung im Gebiet der linken Arteria cerebri posterior und der rechten Arteria cerebri anterior; Nichtwahrnehmung der Blindheit) als Hauptreaktion einen von linksher durch Lichteinfall auslösbaren *Wagner-Jauregg*schen Atzreflex. Diese Beispiele zeigen nur, daß phylogenetisch alte motorische Einstellungen unter denselben Bedingungen besonders leicht wieder zum Vorschein kommen, die das Rückfließen phylogenetisch alter Erregungen in die früheren Wege durch Wegfall der Gegenreaktion der Zentren bedingen; die Erinnerung des Körpers erscheint wieder, wenn die Erinnerung der Seele verschwindet; auch in diesem Mechanismus ist eine Analogie mit den langen Fortwirkungen hysterischer motorischer Einstellungen im Sinne von *Breuer* und *Freud* sowie mit ihrer Gegenwirkung, der *Katharsis*, zu erblicken, andererseits auch eine gewisse Analogie zu den Vorgängen bei der *Korsakow*schen Psychose, auf die man versucht hat, das *Anton*sche Symptom zurückzuführen, ohne den Tatsachen damit gerecht zu werden.

Im allgemeinen zeigt die Wirksamkeit alter phylogenetischer motorischer Einstellungen gerade bei der hier aufgezählten Reihe rechtshirniger Störungen, wie fehlerhaft es ist, wenn man immer noch die aktiven psychischen Vorgänge, z. B. die Erhebung von Komplexen in die Wahrnehmung und ins Bewußtsein unmittelbar aus den bedingten Reflexen *Pawlows* herzuleiten versucht; es ist viel eher ein Abbau und ein Wiederaufbau aus Bausteinen dieser bedingten Reflexe, der hier wirksam ist. Die bedingten Reflexe spielen bis zu einem gewissen Grade die Rolle des artfremden, die aus ihnen und anderen Elementen sich neu aufbauenden komplexen Bewußtseinsphänomene die Rolle des arteigenen Eiweißes. Man könnte eher sagen, daß das Bewußtsein die bedingten Reflexe geistig verdaut, als daß es selbst eine algebraische Summe bedingter Reflexe sei. Im Besonderen aber führen die zuletzt besprochenen Beziehungen zur Diskussion der Frage, ob und wieweit die Mechanismen des hier besprochenen Sonderfalles des *Anton*schen Symptoms auch auf die übrigen bisher beschriebenen Phänomene dieser Art anwendbar sind.

3.

Die bisherigen Erörterungen haben wiederholt zu Punkten geführt, in denen das Wesentliche der *Anton*schen Grundanschauung bestätigt und erweitert werden konnte, während andersartige Anschauungen abgelehnt werden mußten. Die Diskussion der allgemeineren Bedeutung der Mechanismen des hier beschriebenen Sonderfalles beginnt am besten mit *Antons* originalen Fällen 2 und 3, während sein erster Fall ausscheidet, da mir eine Autopsie desselben nicht bekannt ist.

Antons zweiter Fall betrifft die Nichtwahrnehmung einer Blindheit; *Anton* selbst hebt hervor, daß beiderseits der hintere Sehhügel und der äußere Kniehöcker merklich atrophiert waren und daß die Strahlungen des Sehhügels und des äußeren Kniehöckers in den größten oberen Teilen total unterbrochen waren. Im klinischen Befund war besonders die Orientierungsstörung auffällig; es ist damit ersichtlich, daß dieser Fall neben anderen Befunden auch jene Beziehungen in sich enthält, die eine Anwendung der im vorigen für einen anderen Sonderfall ausgeführten Anschauungen auf die optische Sphäre prinzipiell möglich machen. Die konstante Beziehung zur Orientierungsstörung hat bekanntlich später *Hartmann* dazu geführt, die *Anton*sche Nichtwahrnehmung der Blindheit in ihrem Wesen als eine Orientierungsstörung aufzufassen.

Der dritte Fall von *Anton* (Nichtwahrnehmung einer zentralen Taubheit) enthält im Autopsiebefund den Vermerk, daß neben den Assoziationssystemen die Fasersysteme, die von T_1 und T_2 zu den basalen Ganglien *und zum Hirnschenkel*[1]) ziehen, fast gänzlich unterbrochen waren. Damit allein erscheint der Fall geeignet, die an meinen Befunden besprochenen Verhältnisse mutatis mutandis auf die Hörsphäre zu übertragen. Wenn in den beiden *Anton*schen Fällen direkte Zerstörungen der Zwischenhirnganglien selbst fehlen, so würde sich dieser Unterschied leicht dadurch verstehen lassen, daß die Aufhebung der tiefer wurzelnden Körpereigenheit auch eine tiefergreifende Zerstörung in den Schichtensystemen der alten motorischen Einstellungen erfordern dürfte.

Albrecht hat in neuerer Zeit 3 Fälle mit *Antons* Symptom veröffentlicht; er bestrebt sich, den hohen Wert der ursprünglichen *Anton*schen Auffassung den abweichenden Anschauungen anderer Autoren gegenüber zu verteidigen. Der erste Fall *Albrechts* enthält neben einer Kleinhirnmetastase (linke Hemisphäre) eine Hypernephrommetastase, die *in der rechten Hemisphäre genau an der Wurzel der Interparietalfurche zwischen h. C. W.* und *den Anfangsteilen* des Scheitellappens sitzt. Übrigens ist vermerkt und illustriert, daß der rechte Thalamus be-

[1]) Vom Verf. gesperrt gedruckt; vgl. die Hirnschenkelherde in meinen Befunden.

sonders stark plattgedrückt war, ebenso der rechte Balken. Klinisch war der Fall „an der Grenze des *Anton*schen Symptoms".

Die Rechtshirnigkeit und die nahe Lagebeziehung des Großhirntumors zu dem Gebiet der parietalen Erweichungen meiner beiden Fälle sind bemerkenswert. Daraus ergibt sich, daß auch auf diesen Fall die Ergebnisse der hier mitgeteilten Untersuchungen und Betrachtungen angewendet werden können; die Nichtwahrnehmung betraf übrigens hier auch die Blindheit.

Albrechts zweiter Fall ist ein großes Gliosarkom, das *von der parieto-occipitalen Hälfte des Thalamus ausgeht und den ganzen dorsalen Scheitellappen ausfüllt* (Nichtwahrnehmung der Blindheit und der linksseitigen Bewegungsstörungen; allerdings in Delirien).

Auch für diesen Fall gilt die Anwendbarkeit der hier dargestellten Zusammenhänge.

Der dritte Fall *Albrechts* ist ein Stirnhirntumor mit Nichtwahrnehmung der Blindheit. Ich scheide ihn für die Besprechung vorläufig aus, um ihn später mit anderen vergleichbaren Fällen zusammenzustellen.

Nichtwahrnehmung einer Blindheit, die rein oder vorwiegend zentraler Natur war, betreffen auch die beiden Herdfälle von *Redlich* und *Bonvicini*. Ich kenne beide Befunde aus eigener Anschauung. Der eine Fall hatte doppelseitige Erweichungen im ganzen Gebiet der Arteriae cerebri posteriores; beide Erweichungen reichten ganz auffallend weit nach vorn, so daß auch das Pulvinar thalami beiderseits mitzerstört war; außerdem bestand eine Degeneration des makulo-papillären Bündels im Nervus opticus.

Die doppelseitige Affektion des Pulvinar und der Corpora geniculata tritt hier für die in diesem Falle fehlende Zerstörung des oberen Anteils der parieto-occipitalen Thalamusstiele und der parieto-occipitalen Konvexität ein, derart, daß die hier geäußerten Anschauungen auch für diesen Fall mutatis mutandis auf die Verhältnisse der optischen Sphäre anwendbar bleiben.

Der andere Fall von *Redlich* und *Bonvicini* ist der im früheren schon erwähnte Fall mit Totalerweichung der linken Arteria cerebri posterior und der rechten Arteria cerebri anterior. Der linkshirnige Herd ist analog dem Herd des ersten Falles *Redlich-Bonvicini*. Dazu kommt im Sinne des von mir angenommenen Mechanismus, der alte phylogenetische motorische Einstellungen in eine Querfunktion umwandelt, die Totalzerstörung der vorderen $^4/_5$ des Balkens. Man sieht, daß auch für diesen Fall die hier gegebenen Erklärungen anwendbar sind.

Bonhoeffer beschreibt einen Fall von reiner Wortblindheit mit Nichtwahrnehmung der Lesestörung; über die Obduktion des Falles ist mir nichts bekannt; im Zusammenhang damit ist zu erwähnen, daß einer

meiner eigenen Fälle von reiner Wortblindheit und Farbenagnosie (*Böhm*) ebenfalls eine linkshirnige Totalerweichung der Arteria cerebri posterior hatte, sonst keinen Herd. Der Occipitalpol war in diesem Fall völlig intakt, die Konvexität unversehrt; frontalwärts reichte die Erweichung bis fast zum Uncus; die Zerstörung machte knapp an den Grenzen des Pulvinar thalami Halt. Dieser Kranke hatte eine dauernde und sehr scharfe Selbstwahrnehmung für seinen Defekt.[1])

Für diesen Fall hat also der linkshirnige Herd des *Redlich-Bonvicini*schen Typus für das *Anton*sche Symptom nicht ausgereicht. Im Sinne der früheren Ausführungen ließe sich der *Bonhöffer*sche Befund auf zweierlei Arten erklären: Entweder dadurch, daß eine Erweichung vom Typus meines Falles sich noch weiter in den Thalamus fortsetzt, wie es bei der zweiten Erweichung meines zweiten hier beschriebenen Falles sich tatsächlich vorfand (allerdings in der r. H.), oder durch eine Mitläsion der occipitalen Konvexität und der oberen Thalamusstiele. Gegen die erste Erklärung spricht vielleicht, daß das *Anton*sche Symptom für Verhältnisse, die das Sehen betreffen, in meinem zweiten Fall gefehlt hat.

Die bisher besprochenen Fälle, sowie die Fälle von *Wendenburg* und *Orlowski*, lassen sich in den Rahmen des hier dargestellten Grundmechanismus einfügen; sie enthalten wenigstens nichts, was diese Einfügung unmöglich machen würde, und vieles, das sie nahelegt. Anders ist es mit einer zweiten Reihe von Fällen (durchwegs Tumoren), die sich zunächst in die hier beschriebene Anschauung nicht einfügen lassen. Der größere Teil dieser Tumoren betrifft Geschwülste des Stirnhirns; die Betrachtung dieser Fälle hat *Albrecht* den Anlaß gegeben, besondere Beziehungen des „*Balken-* und *Stirnhirns*“ für die Entstehung des *Anton*schen Symptoms zu vermuten; demgemäß hat *Albrecht* auch für die Erklärung des Symptoms in der vorhin zusammengestellten ersten Reihe von Fällen neben der anderen „assoziativen“ Schädigungen besonders die Wichtigkeit einer Durchbrechung frontalwärts gerichteter Assoziationssysteme betont. Diese letztere Anschauung läßt sich auf meine beiden hier dargestellten Befunde, wie leicht ersichtlich ist, nicht anwenden. Es bleibt aber zu untersuchen, ob diese eine Reihe für sich darstellen, die Fälle aber, die mehr oder weniger der Anschauung *Albrechts* entsprechen, eine zweite Reihe.

Zu diesen letzteren Fällen gehört vor allem der dritte Fall von *Albrecht* selbst, in dem sich mit dem Wachsen eines *linksseitigen Stirnhirntumors* und nach einer Palliativtrepanation zugleich mit Euphorie und Witzelsucht eine Nichtwahrnehmung der Blindheit erst entwickelt hatte.

Ferner gehört hierher ein weiterer Fall von *Redlich* und *Bonvicini*, in dem ein *rechtshirniger Stirnhirnbalkentumor* bestand, und der Fall 3 von *Mingazzini* (Stirnhirntumor links).

[1]) Vgl. die Bilder in Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. **39**.

Es ist auffallend, daß in den Fällen von Stirnhirntumor die Nichtwahrnehmung der Blindheit sich gerade in Fällen fand, in denen (im Falle *Albrecht* schon dem *Anton*schen Symptom voraneilend) die Euphorie und Witzelsucht sich stark entwickelt zeigte. Dies erinnert daran, daß bei der progressiven Paralyse die Nichtwahrnehmung der Blindheit ein sehr häufiges Ereignis ist; sie findet sich häufig dann, wenn ein Tabiker mit Opticusatrophie erst im Stadium völliger oder fast völliger Blindheit die progressive Paralyse bekommt. Ich habe seit Jahren einschlägige Fälle dieser Art genauer beobachtet und fand auch an ihnen im wesentlichen dasselbe wieder, was trotz aller Abweichungen im Standpunkt *Anton*, *Albrecht*, *Schilder* einerseits, *Redlich* und *Bonvicini* andererseits übereinstimmend festgestellt haben: daß das Symptom sogar bei der Paralyse von dem Grad der Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit unabhängig ist.

Es ist aber auch meinen Erfahrungen nach vom Grad der manischen Erregung unabhängig. Ich vermißte es bei einer paralytischen Manie mit schweren Graden manischer Erregung und fand es im Gegensatz dazu nur verbunden mit der charakteristischen *Euphorie* bei zwei hochgebildeten Literaten mit ganz geringfügigen initialen psychischen Störungen. „Die grünen Matten Tirols haben mir mein Augenlicht wiedergegeben", sagte der eine von ihnen, als er von seinem Sommeraufenthalt mit den Zeichen der initialen Paralyse zurückkam.

Daß bei einem Paralytiker das *Anton*sche Symptom durch einen suggestiven Einfluß erst hervorgerufen wurde, zeigt eine mir von meinem verstorbenen Freunde *J. A. Hirschl* überlieferte Beobachtung aus der Klinik *Krafft-Ebing*.

Dort fanden sich eine Zeitlang 3 Kranke eng zusammen; alle 3 waren orthodoxe Juden. Der eine von ihnen, ein Paranoiker, war ein gelehrter Talmudist und bemühte sich stets, den beiden anderen aus dem Talmud zu beweisen, daß er der Messias sei. Der zweite war ein Hypochonder, ebenfalls ein gelehrter Talmudist und beschäftigte sich immer damit, den ersten aus dem Talmud zu widerlegen. Der dritte war ein tabisch erblindeter, leicht euphorischer, nicht hochgradig dementer Paralytiker. Eines Tages warf der Hypochonder dem Paranoiker ein: „Du willst der Messias sein, du bist doch nur ein Chamer. Wenn du der Messias bist, warum läßt du dann diesen armen Juden blind herumlaufen?" Sofort stellte sich der Paranoiker in Positur und segnete den Blinden: „Geh hin, mein Sohn, von nun an wirst du wieder sehen!" Der Paralytiker erwiderte sofort: „Gott, ich sehe wirklich, haben Sie nicht einen blonden Vollbart, Herr Doktor?"

Von diesem Tage an bis zu dem etwa 4 Monate später in einer Serie von paralytischen Anfällen erfolgten Tod dieses Kranken bestand bei ihm das *Anton*sche Symptom, die Nichtwahrnehmung der Blindheit; er beschrieb in der typischen Weise konfabulierend alles, was er angeblich sah, ungefähr in der Weise des *Redlich-Bonvicini*schen Falles mit dem Stirnhirnbalkentumor.

Mir selbst ist in der Untersuchung solcher Kranker etwas aufgefallen, das man freilich recht schwer exakt beweisen kann: Daß die Kranken in den Beschreibungen dessen, was sie angeblich sehen, auf-

fallend viele richtige Treffer machen, derart, daß man bei einer Studentenvisite oder in einer Vorlesung zuweilen lange Zeit Mühe hat, dem Auditorium plausibel zu machen, daß diese Kranken wirklich nicht sehen. So hat z. B. bei einer Studentenvisite, die ich führte, der bezeichnete Tumorkranke von *Redlich-Bonvicini* die Aufgabe gehabt, einen ihn untersuchenden Studenten zu beschreiben; zum großen Ergötzen des Auditoriums begann er die Beschreibung prompt und richtig: „Ein blasser Jüngling."

Ich setze derartige Beispiele hierher, obgleich sie eigentlich anekdotenhaft anmuten; dennoch glaube ich, daß man sie nicht entbehren kann, wenn man das *Anton*sche Symptom und die kontroversen Meinungen, die sich an dieses knüpfen, vorurteilslos von allen Seiten beleuchten will. Ich habe im vorigen zwei Beispiele gebracht, die, für sich allein betrachtet, fast wie ein Beweis für die organisch-hirnpathologische Natur des *Anton*schen Symptoms erscheinen; der anekdotenhafte Fall, in dem dieses Symptom auf dem Wege der Suggestion bei einem Paralytiker hervorgerufen worden ist, scheint für sich allein fast das Gegenteil zu beweisen; die tadellose Wahrheit dieser Beobachtung ist mir durch *Hirschl* verbürgt. Und ebenso ist der Eindruck nicht unwichtig, daß diese Kranken in ihren konfabulierenden Beschreibungen nicht so selten auffallende instinktive Treffer dort machen, wo sie z. B. auf den Klang der Stimme oder aus dem für ihre restlichen Sinne noch wahrnehmbaren Eindruck der Gesamtsituation passende optische Ergänzungen machen. Dieser Eindruck berührt sich wieder mit einer Anschauung, die *Anton* selbst als erster geäußert hat. *Anton* hat schon bei der ersten Beschreibung des Symptoms die Frage aufgeworfen, ob „bei einer Sinneserregung nunmehr auf anderen Wegen als durch die zentralsten Sinnesbahnen ein dunkles Gefühl von Zustandsänderung dem Individuum zur Wahrnehmung gelangt." Es müsse allerdings für ihn Vermutung bleiben, „daß das erhaltene subcorticale Sehen und Hören — der Hauptfaktor bei niederen Tieren — auch dunkle Empfindungen auslösen kann, welche den Ausfall bewußter corticaler Sinneswahrnehmung verdecken".

Gerade dieser Punkt der *Anton*schen Mutmaßungen ist zum mindesten in seiner allgemeinen Anwendbarkeit durch die Feststellung von *Redlich* und *Bonvicini* endgültig erschüttert worden, da ja diese Autoren vor allem den Nachweis brachten, daß das *Anton*sche Symptom ebensogut bei peripherer Blindheit zusammen mit Psychose oder Hirnerkrankung auftreten kann, wie bei Blindheit, bzw. doppelseitiger Hemianopsie mit Restgesichtsfeld durch Hirnherderkrankung. Höchst wichtig ist übrigens auch der Hinweis dieser beiden Autoren darauf, daß manche Kranke mit doppelseitiger Hemianopsie und röhrenförmigem zentralen Restgesichtsfeld ihren Sehrest ebensowenig beachten,

als andere die Blindheit. Gerade die *Redlich-Bonvicini*schen Fälle zeigen besonders klar, daß sich die Blindheit bei Stauungspapille und Hirntumor für das *Anton*sche Symptom so verhält wie die zentrale Blindheit; diesen Befunden sind die bekannten häufigen Fälle von tabisch-blinden Paralytikern mit Opticusatrophie ohne weiteres anzuschließen.

Freilich hat schon *Anton* beachtet, daß für die Auslösung von *Halluzinationen* periphere und zentrale Blindheit gleich wirksam sind; ebenso hat *Anton* bereits mit Recht die alte Ansicht von *Dufour* abgelehnt, daß die cerebrale Hemianopsie durch Rindenverletzung schon bei einseitigem Hirnherd nicht zum Bewußtsein komme. *Anton* neigt indessen doch der Ansicht zu, daß der doppelseitige Sehsphärenherd ein Grundtypus für die Nichtwahrnehmung der Blindheit sei; allein selbst dies stimmt nicht durchgängig mit den Tatsachen; zahlreiche Fälle von Kriegsverletzungen beider Hemisphären z. B. zeigen die scharfe Selbstwahrnehmung ihrer Defekte; auch doppelseitige schwere Polzerstörungen, wie z. B. mein Fall *Obszud* mit bleibendem Ausfall des makulären Sehens gingen vom ersten Augenblick an mit scharfer Selbstwahrnehmung der Sehstörung einher. Im Gegensatz dazu zeigen gerade die hier beschriebenen Fälle, daß es wenigstens für die Nichtwahrnehmung einer Hemiplegie nicht auf die Doppelseitigkeit der Herde ankommt. Was die Nichtwahrnehmung optischer Defekte anlangt, so besteht mindestens kein Beweis dafür, daß die *Bonhoeffer*sche Nichtwahrnehmung einer Wortblindheit doppelseitige Herderkrankungen betraf; aber auch bei anderen komplexen cerebralen Störungen, die gewiß nicht prinzipiell auf bilaterale Herde zurückzuführen sind, ist in gewissen Stadien die Nichtwahrnehmung oder mindestens die Nichtbeachtung des Defektes das Gewöhnliche; dies gilt vor allem für die *Wernicke*sche Aphasie im Stadium der Logorrhöe; man glaubte vielfach sogar, daß die Logorrhöe durch die Nichtwahrnehmung der Störung der inneren Sprache geradezu verursacht sei; *Herschmann* hat indessen an einem Fall, den ich mit ihm gemeinsam beobachtet habe, feststellen können, daß die Logorrhöe mit Krankheitseinsicht verbunden war und als ein Zwang wider Willen empfunden wurde.

Herschmann hat den Befund im Sinne meiner Auffassung gedeutet, daß die projektive Eigenleistung einer zentralen Region sinkt. während die Querfunktion (die Umwandlung eines Teiles der zentrifugalen Impulse in jene aktivierenden Vorgänge, von denen früher vielfach die Rede war) steigt. Im *Herschmann*schen Fall konnte man daran denken, daß der von *Arnold Pick* entdeckte Mechanismus, die Enthemmung der Leistungen des motorischen Sprachenzentrums bei Schädigung des sensorischen Sprachzentrums, auf dieses Wechselverhältnis zwischen einer ursprünglichen projektiven Leistung des sensorischen Sprach-

zentrums und der dieser Leistung zugehörigen Querfunktion zurückgeführt werden könnte. Die nach der Peripherie abfließenden Sprachimpulse enthemmen sich, während ihre Umwandlung in Aktivatoren der Wahrnehmung zeitweilig durch die Schädigung der zentralen Eigenleistung sistiert ist. Damit wäre die Logorrhöe sowohl, wie die nur zuweilen mit ihr zugleich bestehende Nichtwahrnehmung des Defektes zwar auf die gleiche gemeinsame Grundursache zurückgeführt, aber *unabhängig* voneinander; es würde sich derselbe Mechanismus wiederfinden, der sich für die Nichtwahrnehmung der linksseitigen Hemiplegie im vorigen ergeben hat; die Nichtwahrnehmung des Ausfalls einer ganzen Sphäre wäre wieder die Störung der integralen Funktion; die Störung des Sprachverständnisses in allen Einzelreaktionen wäre die Störung der differenziellen Funktionen; der Umstand, daß die Logorrhöe sich bald nur mit der Störung des Sprachverständnisses, bald auch mit der Störung der Selbstwahrnehmung für die Worttaubheit verbinden kann, würde nur daran erinnern, daß im *Schaffer*schen Falle die differenziellen Störungen im höchsten Grad bestanden, die integrale Störung aber nicht; auch bei der Worttaubheit könnte man dann die Differenzen dieses Zusammentreffens in den einzelnen Fällen morphologisch z. B. durch die größere oder geringere Beteiligung der unteren Thalamusstiele an der Herdläsion erklären.

Aus allem dem geht hervor, daß die Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Hirnherde nicht das Wesentliche und Konstante an den hirnpathologischen Anteilen des *Anton*schen Symptoms sein kann; dagegen erscheint für das Auftreten dieses Symptoms an Hirnherdfällen ohne wesentliche Allgemeinschädigung des Gehirns die Anwendung der hier an einem Sonderfall abgeleiteten Mechanismen allgemein möglich zu sein. Überdies bringt diese Anwendung Erklärungen, die im Falle der Autopsie einer exakten Untersuchung zugänglich sind und die sich mit allen Einzelheiten der klinischen Bilder zu vertragen scheinen. Damit ist aber die Schwierigkeit noch nicht behoben, die in dem Umstand liegt, daß die Nichtwahrnehmung suggestiv bei einer progressiven Paralyse hervorgerufen werden konnte; ebenso bleibt der von *Redlich* und *Bonvicini* hervorgehobene überaus wichtige Umstand zu bedenken, daß das Symptom analog dem Auftreten von Halluzinationen bei peripherer Blindheit verbunden mit Hirnerkrankung ebenso auftritt wie bei zentral bedingten Sinnesdefekten. Wie schon oben bemerkt worden ist, scheint mit dem letzteren die Vermutung *Antons*, daß das erhaltene subcorticale Sehen und Hören hier dunkle Empfindungen auslösen kann, die den Ausfall für die Selbstwahrnehmung verdecken, definitiv gefallen zu sein.

Daß die Nichtwahrnehmung z. B. bei dem Paralytiker oder bei einem Fall mit Stirnhirntumor zugleich mit zweifelloser völliger Blindheit auf-

treten kann, ist sichergestellt und nicht einmal selten; daß es sich daher im allgemeinen Fall prinzipiell nicht um die Wirkung dunkler vorbewußter *visueller Eindrücke der Außenwelt* handeln kann, wie etwa bei der von mir beschriebenen visuellen Traumreaktion, ist unmittelbar einleuchtend. Ich habe in der Krankengeschichte des ersten hier beschriebenen Falles erwähnt, daß ich unterschwellige kinästhetische Eindrücke bei der Untersuchung auf ihn habe wirken lassen, prinzipiell in analoger Weise, wie ich in den zitierten Traumexperimenten unterschwellige visuelle Darbietungen auf Gesunde wirken ließ. Die Zeit der Beobachtung meines ersten Falles war zufällig die Zeit, in der ich einen großen Teil der zitierten Traumversuche machte. Wie vermerkt, hatte ich den Eindruck, daß unterschwellige Lage-, Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen, die der linken Seite appliziert wurden, tatsächlich in verspäteten Erscheinungen von Bewegungshalluzinationen und anderen Sensationen am Phantom der linken Körperhälfte zum Ausdruck gekommen sind. Da aber die etwaige Wirkung dieser durch die Untersuchung zugeführten Keime für Halluzinationen sich mit einer Menge unkontrollierbarer Wirkungen mengte, die von der ganzen Außenwelt und Innenwelt des Kranken und vom Einfluß der Vergangenheit herstammten, hielt ich die Ergebnisse meiner Versuche in diesem Fall nicht für beweiskräftig; ich habe deswegen auch vermieden, die Protokolle hier mitzuteilen, um so mehr als weder das Verständnis dieses Sonderfalls, noch das generelle Verständnis des *Anton*schen Symptoms durch Erwägungen gefördert werden kann, ob im Sinne von *Anton* wirklich unterschwellige, auf den gestörten Sinn selbst wirkende Einflüsse der Außenwelt hier im Spiele waren oder nicht. Wenn es in meinem ersten Fall wirklich so war, so ist dies leicht begreiflich, da die zentripetalen sensiblen Leitungen und die Kerngegend des Centre median de Luys usw. im Thalamus sicher nicht vollständig zerstört waren; der Charakter der Supramarginalisläsion aber entspricht einer bloß apperzeptiven Störung, wie aus den Befunden von *Redlich* und von *Schaffer* schon genügend hervorgeht. In anderen Fällen dagegen, wie eben bei den stockblinden Paralytikern oder Tumorkranken ist die Mitwirkung solcher unterschwelliger spezifischer Empfindungselemente eben doch mit Sicherheit von der Hand zu weisen.

Auffallend ist aber, daß beim Stirnhirntumor wie bei der Paralyse das Symptom immer wieder zusammen mit der charakteristischen Euphorie auftritt; dieser Umstand scheint zunächst *Redlich* und *Bonvicini* recht zu geben, die es als eine in ihrem Wesen bisher noch nicht ergründete „Teilerscheinung einer allgemeinen, hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bei Bestehen der Blindheit“ auffassen. Indessen ist die Euphorie, wie die früher gegebenen Beispiele von Paralytikern und wie auch manche Fälle von Stirnhirntumor zeigen, an sich immerhin

eine *spezifische* Erscheinung, deren Zusammenhang mit der Stirnhirnläsion von vielen Seiten auch für die Paralyse betont wird, beim Stirnhirntumor aber gerade nach den neueren Ergebnissen als gesetzmäßig angenommen werden darf. Außerdem ist es auffallend, daß Kranke mit *Anton*schem Symptom auch bei Parietalherden jene charakteristische Euphorie haben können; z. B. erwähnt sie *Kramer* ausdrücklich für seinen Kranken, während in meinem ersten Fall diese Euphorie niemals vorhanden war, in meinem zweiten Fall höchstens eine gemütlich gleichgültige Stimmung bestand. Überblickt man dies, so wird man zunächst ohne vorgefaßte Meinung doch wenigstens ein auffallend häufiges Zusammentreffen des *Anton*schen Symptoms mit dieser Euphorie bei Hirnkrankheiten finden; auch die Stimmung der Kranken mit *Wernicke*scher Aphasie ist zur Zeit ihrer Logorrhoe gerade dann meist sorglos euphorisch, wenn die Nichtwahrnehmung für die Worttaubheit besteht; gleichzeitig mit der Hemmung der Sprachimpulse und dem Suchen nach Worten (also mit dem Stadium der Verwandlung des Aphasiebildes in das Bild einer amnestischen oder mehr pseudomotorischen Aphasie) tritt mit dem Wiedereinsetzen von Anfängen des Sprachverständnisses auch die Einsicht in den Defekt, zugleich aber auch häufig der Umschlag in eine morose gereizte Stimmung ein. Auf diesen Wandel der Stimmungen des sensorischen Aphasikers hat mich *Bonvicini* schon zu der Zeit aufmerksam gemacht, als ich unter seiner Leitung meine ersten Aphasiefälle untersuchte.

Es gibt noch eine Erscheinung bei Psychosen, die zum mindesten eine Ähnlichkeit mit dem *Anton*schen Symptom hat, und die bei der Besprechung dieses Symptoms ebenfalls zu erwähnen ist. Wie *Wagner-Jauregg* in seinen Vorlesungen seit sehr langer Zeit hervorhebt, ist es fast charakteristisch für den Geisteszustand im epileptischen Delirium, daß der Kranke auf die Frage, ob er in seinem Leben noch Anfälle bekommen werde, dies emphatisch und wie von der tiefsten Überzeugung durchdrungen verneint; hat er, wie so häufig, Delirien religiösen Inhalts, so bekommt man gewöhnlich die Antwort: „Gott hat mich von meinem Leiden befreit“ oder dergleichen. Nun hat der Epileptiker mit dieser Einstellung insofern nicht einmal unrecht, als bekanntlich während des epileptischen Deliriums selbst nur außerordentlich selten Krampfanfälle ablaufen; *Redlich* und ich haben denn auch bei den Liquordruckmessungen an einer Anzahl von Epileptikern regelmäßig auffallend tiefe Druckwerte des Liquors während epileptischer Delirien, dagegen beträchtliches Ansteigen des Liquordrucks vor anfallsreichen Zeiten gefunden. Ich selbst nun habe vor Jahren auf der Klinik *Wagner-Jauregg* einen Epileptiker im Delirium beobachtet, der schon seit mehr als 10 Jahren aus peripheren Ursachen völlig erblindet war; in der Ekstase des Deliriums, zugleich mit Reaktionen im Sinne des von *Wagner-*

Jauregg hervorgehobenen Verhaltens verkündete er mit erhobener Stimme sein Glück, daß ihm das Augenlicht wiedergeschenkt sei, daß er sehe. Die Untersuchung ergab dabei nichts, das auf die unmittelbare Wirkung optischer Halluzinationen hätte schließen lassen; während seiner pathetischen Glücksversicherungen wurde er oftmals befragt, was er sehe; er erwiderte, immer wieder im höchsten Pathos, fast stets dasselbe: „Ein Etwas von fern, dunkel, das näher zu kommen scheint"; seine Beschreibungen paßten immer auf jene Nebelbilder, wie sie erblindete Tabiker und Kranke mit Stauungspapille so häufig beschreiben und die eher entoptischen Erscheinungen gleichen als gestalteten Halluzinationen. Jedenfalls zeigt diese Beobachtung, daß das erwähnte *Wagner-Jauregg*sche Symptom im epileptischen Delirium zusammen mit dem *Anton*schen Symptom vorkommen kann, und daß die gemeinschaftliche, die beiden Phänomene begleitende Grundstimmung hier das ekstatische Gefühl einer Befreiung ist.

Als Glücksgefühl einer Befreiung kommt diese Stimmungslage wieder der Euphorie sehr nahe, die eine so häufige Begleiterscheinung des *Anton*schen Symptomes ist; auch in der Euphorie des Paralytikers wie in der des Kranken mit Stirnhirntumor liegt etwas, das dem Gefühl einer Befreiung gleicht; die Paralyse befreit von der schweren depressiven Stimmung, die im Vorstadium so häufig ist; beim Stirnhirntumor allerdings ist die psychische Struktur der Euphorie noch nicht genügend klargestellt. Indessen spricht man in beiden Fällen von einem Wegfall der Hemmungen. Was aber der Wegfall der Hemmungen eigentlich zu bedeuten hat, zeigt sich am einfachsten bei den Alkoholwirkungen, die ja häufig und gewohnterweise eine Euphorie setzen, deren Ähnlichkeit mit dem Zustand des euphorischen Paralytikers und Stirnhirnkranken geradezu sprichwörtlich ist.

Für die pharmakologischen Wirkungen des Alkohols nun ist es seit *Kraepelin* und durch *Joteyko* wohl bekannt, daß der Alkohol in kleinen Gaben eine Erleichterung der cerebralen motorischen Prozesse bewirkt; er nimmt damit die Ermüdung und vielleicht noch früher das Ermüdungsgefühl; die Sinnesleistungen (*Kraepelin*), und zwar gerade wieder die apperzeptiven Leistungen, sind gleichzeitig damit bereits beeinträchtigt; alles dies ist schon längst auf die Hemmungs- und Abschließungsfunktion bezogen worden, die *Goltz* und *J. Loeb* dem Großhirn zugeschrieben haben. *Hans Horst Meyer* findet es naheliegend, anzunehmen, daß der Alkohol im Anfang seiner Wirkung „nur diese hemmende Großhirnfunktion schwächt und dadurch die ungeordneten, unkonzentrierten und deshalb planlos gesteigerten Reaktionen der widerstandsfähigeren tieferen Nervensysteme (Basalganglien, Mark) hervortreten läßt". In einer anderen Art der Einwirkung unter besonderen Umständen bewirkt der Alkohol die tobsüchtigen Entladungen im

pathologischen Rausch oder epileptische Anfälle. Man sieht, daß alle diese Typen von Wirkungen des lipoidlöslichen Alkohols wie pharmakodynamische Sonderfälle einer Umkehrung jenes Vorgangs erscheinen, den ich als Gegenreaktion der Zentren an zahlreichen Beispielen beschrieben und den ich hier als Grundmechanismus der beiden Fälle mit Nichtwahrnehmung der linksseitigen Hemiplegie hingestellt habe: In ihrer feineren Struktur vielfach den Immunkörperreaktionen vergleichbar, besteht diese Gegenreaktion der Großhirnzentren in einer Schutzwirkung gegen spezifische, sonst in alten phylogenetischen Wegen gegen die Peripherie hin abschießende Quanten von Erregung und in der Verwandlung der einzelnen spezifischen Erregungsquanten zu Aktivatoren der Wahrnehmungen, bzw. zum *Antrieb* für koordiniertere, später erworbene Aktionen, wie es z. B. im Stirnhirnfall der aufrechte Gang im Gegensatz zum Vierfüßlergang ist.

Damit aber erweisen sich auch die Stirnhirnfälle und die Paralysen, überhaupt die Fälle, in denen das *Anton*sche Symptom von einer Euphorie begleitet ist, derselben Betrachtungsweise zugänglich, die der hier beschriebene Sonderfall ergeben hat.

Nunmehr sind eigentlich alle bisher beschriebenen Typen des *Anton*schen Symptoms als einer Zurückführung auf den hier beschriebenen Grundmechanismus fähig erkannt worden. Für ganz vereinzelte Fälle, wie z. B. den Fall 2 von *Redlich* und *Bonvicini* (eigroßen Tumor, der von der Dura des Clivus ausgehend die Brücke komprimiert), möchte ich aber, trotzdem man z. B. wenigstens die Verdrängung der subcorticalen Zentren hier heranziehen kann, doch lieber auf die Anwendung des hier besprochenen Prinzips verzichten; sie erschiene mir hier als zu vage; ich möchte die hier gegebene, in jedem Einzelfall die besondere Struktur der wirklich ablesbaren Veränderungen voll berücksichtigende Erklärungsweise nicht ähnlichen Einwänden aussetzen, wie sie *Bonhoeffer* nicht mit Unrecht der ursprünglichen allgemeinen Fassung der *Anton*schen Erklärung entgegengesetzt hat: Daß eine Mitverletzung zahlreicher Assoziationssysteme wohl bei keiner Läsion der Rinde und des Markmantels vermißt werden dürfte, daß es sich aber um eine Loslösung von allen wesentlichen assoziativen Beziehungen weder in den Fällen *Antons* noch in den anderen Fällen handelt. Ich habe im vorigen an die Stelle dieser allgemeinen Beziehung der „Assoziationssysteme" einen präzis definierten Mechanismus gesetzt, der die Umwandlung projektiver Erregungen in eine Querfunktion betrifft; ich lege zur Prüfung dieser Beziehungen nur Gewicht auf solche Befunde, aus denen in allen Einzelheiten die Wirksamkeit oder das Fehlen dieses Mechanismus klar nachgewiesen werden kann; ich habe nicht die Absicht, auch solche Fälle in ihn einzuordnen, in denen es gleich schwer ist, zu verneinen wie zu beweisen, daß er wirksam war.

An der allgemeineren Anwendbarkeit dieses Mechanismus auf das ganze *Anton*sche Symptom ändert es wenig, wenn einzelne Fälle in ihren Mechanismen unklar bleiben müssen. Dasselbe gilt für alle anderen längst akkreditierten hirnpathologischen Erscheinungen; es wird z. B. kaum jemandem einfallen, deshalb, weil man gelegentlich ohne feststellbare Veränderungen im Großhirn doch tonisch-klonische epileptische Anfälle z. B. bei einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor findet, deswegen die Beziehungen der epileptischen Klonismen zur Großhirnrinde zu bestreiten usw.

Dagegen scheint mir die bisher gegebene Darstellung noch in einem Hauptpunkt unvollständig zu sein. Wenn es wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß derselbe cerebrale Mechanismus auch in den Fällen von Stirnhirnerkrankungen und von Psychosen wirksam ist, die das *Anton*sche Symptom zeigen, so ist doch offen geblieben, warum in diesen Fällen der periphere Sinnesdefekt ebenso wirkt wie in anderen Fällen der zentrale, genau wie bei der Erweckung von Halluzinationen. Die Zurückführung des Symptoms auf den gleichen Grundvorgang für die Stirnhirnfälle und Psychosen wurde durch eine Betrachtung möglich, die zeigte, daß auch in diesen Fällen phylogenetisch (und ontogenetisch) ältere motorische Einstellungen aus ihrer Bindung an die zentralen Sinnesleistungen gewissermaßen abgespalten und frei werden.

Wendet man diese Anschauung auf die optische Sphäre und ihre Leistungen an, so ist zu beachten, daß der Begriff einer Sphäre der optischen *Leistungen* nicht identisch ist mit dem Begriff der Sehsphäre im Gehirn; wenn durch eine Störung der Grundierung des optischen Weltbildes der Raum für die Sehdinge überhaupt verschwindet, dann verschwindet mit ihm auch die *Lokalisation des zu vermissenden Eindrucks* und damit — ganz wie bei den apperzeptiven Störungen der Wahrnehmung überhaupt — auch die bewußte Wahrnehmung im Sinne eines *Vermissens*; es bildet sich kein Vakuum mehr. Deshalb hat *Hartmann* mit Recht das *Anton*sche Symptom eine Orientierungsstörung genannt.

Ich glaube aber nicht, daß dieser Raum, das Kontinuum, in dem die Dinge sich bewegen, bei der *Anton*schen Nichtwahrnehmung der Blindheit wirklich verschwindet; die tatsächlichen Ergebnisse der Beobachtung des Innenlebens und der Reaktionen solcher Kranker stimmen mit einer solchen Auffassung nicht überein; es macht eher den Eindruck, als sei dieser raumbildende Vorgang *verschoben* auf die Sphäre der Erinnerung und abgelenkt von der Sphäre der Wahrnehmung, ähnlich wie der Einfluß der linkshirnigen aktivierenden Deviationsimpulse das Bild der linken Körperhälfte in den hier beschriebenen Fällen nach rechts gedreht hat. Ein solcher Verschiebungsvorgang ist aber im Prinzip von der cerebralen Sehsphäre genau so unab-

hängig, wie die Verschiebung in den hier beschriebenen Fällen trotz der Intaktheit der Sensomotorien vor sich gegangen ist; dagegen muß ihn jeder Sinnesdefekt, wie er auch bedingt sei, auf das stärkste fördern; wir können kaum jemals annehmen, daß der ganze aktivierende Vorgang aufgehoben sei (eine Ansicht, die *Redlich* und *Bonvicini* sowie andere Autoren mit Recht bekämpft haben), die aktivierende Tätigkeit muß aber fort und fort angeregt werden durch einen neuen Zufluß von Erregungswirkungen aus der Außenwelt. Wie sehr dies notwendig ist, zeigt jeder Taubstumme. Wenn nun (z. B. durch die Blindheit) der Erregungszufluß für eine ganze Sphäre von Wahrnehmungen abgesperrt ist, so kann diese Absperrung gerade für dieses Sinnesgebiet die Verschiebung der Aktivatoren aus der Sphäre der Wahrnehmung in die Sphäre der Erinnerung sehr begünstigen, so daß sie unter Umständen auch dort schon in Erscheinung tritt, wo sie bei intaktem Zufluß der äußeren Erregungen sich noch nicht eingestellt hätte.

Durch Berücksichtigung dieser Einflüsse erscheint der ganze Vorgang beim *Anton*schen Symptom im allgemeinen mehr zu einem schwankenden oder wenigstens Schwankungen zugänglichen Verlauf disponiert; es wird ebensowenig stabil bleiben müssen, wie die Halluzinationen eines Hemianopikers. Auf diese Weise ist der tatsächliche Befund verständlich, den *Redlich* und *Bonvicini* mit Recht gegen die Annahme einer dauernden Vernichtung aller optischen Vorstellungen eingewendet haben; die Inkonstanz der Erscheinung, die in manchen Fällen wieder plötzlich vom Kranken zu weichen vermag. Wenn aber diese Autoren sagen, daß ihnen dieser Wechsel allein geeignet erscheint, eine rein anatomische Erklärung dieses Symptoms als unzureichend zu erkennen, da ja die anatomischen Läsionen selbstverständlich die gleichen bleiben, so glaube ich nicht, daß man ihnen in diesem Punkte beipflichten kann. Mit *Albrecht* ist dagegen einzuwenden, daß starke Schwankungen der Symptome bekanntlich ebenso gut bei Aphasien und Apraxien usw. vorkommen können, also bei Erscheinungen, deren Zusammenhang mit lokalisierten Hirnherden außer Zweifel ist.

Spricht man, wie ich es im vorigen getan habe, von einer Verschiebung des sphärenbildenden Vorgangs von der Sphäre der Wahrnehmung auf die Sphäre der Erinnerung, so muß wohl noch gezeigt werden, wieweit für den Fall der *Anton*schen Symptoms die beiden hier gebrachten Begriffe konkretisiert werden können. Dazu scheint nun nicht viel anderes notwendig zu sein, als daß man eine Tatsache berücksichtigt, die niemand leugnen wird: dieselbe Verschiebung eines aktivierenden Vorgangs, die aus Erinnerungsspuren Bilder macht, geschieht im Traum; sie betrifft im Traum vorwiegend, aber nicht ausschließlich das Visuelle. Sowenig also, worüber sich alle Autoren einig sind, das *Anton*sche

Symptom *durch* Halluzinationen zu erklären ist, so sehr erscheint es möglich, das *Anton*sche Symptom *und* die Halluzinationen auf denselben zentralen, u. a. nach Sinnespforten geordneten Verschiebungsvorgang zurückzuführen; das Verhältnis zwischen Halluzinationen und *Anton*schem Symptom ist analog, wie in den hier gebrachten Beispielen das Verhältnis der differenziellen Wahrnehmungsstörungen im Falle von *Schaffer* und der Störung der Integralfunktion bei meinen beiden Hemiplegikern war.

Freud nennt — innerhalb gewisser Grenzen gewiß mit Recht — den Traum den Wächter des Schlafes und betont, daß er *nicht* der Störer des Schlafes sei. Der Traum gewährleistet nach *Freud* die Fortdauer des Zustandes einer Abwendung von der Außenwelt trotz der Wirkung von Erregungen, die diesen Zustand stören; wir haben am Beispiel des ersten hier beschriebenen Falles den Typus einer Abwehrreaktion gesehen, die eingestellt war gegen denjenigen optischen Sinneseindruck, der das nun einmal erlangte Gleichgewicht des Körperbildes zu stören geeignet war. Man sieht, daß die hier gebrachten Ergebnisse und die *Freud*sche Auffassung von Schlaf und Traum miteinander mehr Berührungspunkte haben, als es vielleicht im Anfang scheint; vor allem ist im Schlaf wie im Fall der Nichtwahrnehmung der Blindheit die Wahrnehmung ausgeschaltet; diese Ausschaltung vollzieht sich, wie es scheint, in beiden Fällen nicht ohne die Mitwirkung eines *zentralen Abwehrvorgangs gegen die Wahrnehmung.*

Ihrer Struktur nach erscheint die Wahrnehmung selbst einem Abwehrvorgang nicht unähnlich, insofern als auch bei der Wahrnehmung die im früheren besprochenen aktivierenden Kräfte eine zentrale Verarbeitung der zentripetalen Erregung beschleunigen, zugleich aber diese Nachwirkung dämpfen und größtenteils zur Ruhe bringen. Die Vorgänge, die die Struktur der Wahrnehmung verraten, lassen sich am leichtesten an geeigneten Fällen von *Lissauer*scher Seelenblindheit untersuchen. Es zeigt sich dabei auch u. a. regelmäßig eine Erscheinung, auf die ich besonders aufmerksam gemacht habe, und die bei den theoretischen Deutungen derartiger Befunde zu unrecht vielfach unberücksichtigt bleibt. Wenn ein Agnostiker einen Gegenstand nicht erkennt, so drängen sich nicht nur alle Teile des Gegenstandes nebeneinander und nacheinander in gesonderter Wahrnehmung auf; sondern es kommen auch alle möglichen Ähnlichkeiten und Unterschiede ins Bewußtsein, die die Gestalt des betreffenden Objektes noch unsicherer und schwankender machen, als sie es ohnehin schon ist; es kommen auch alle Reminiszenzen, die mit diesem Gegenstand in irgendeiner mehr lockeren oder mehr engeren Weise verknüpft sind usw. Das Ganze ist ein verwirrendes Nebeneinander und Durcheinander, in dem nicht nur die Neigung zur Zerspaltung der optisch gegebenen Gestalt, sondern auch das *auf-*

dringliche Auftauchen von Reminiszenzen die Verwirrung vermehrt. Im Falle der sicher funktionierenden, rasch überblickenden und klar erfassenden ungestörten Wahrnehmung hingegen ist dieses ganze Gemenge, vor allem auch die Menge von Reminiszenzen *innerhalb der Sphäre der bewußten Vorgänge nicht vorhanden*; daß dasselbe Gemenge aber auch bei der ungestörten Wahrnehmung doch in irgendeiner Weise gegenwärtig ist, daß es mindestens in Keimwirkungen angeregt und zu Nachwirkungen anregend vorhanden ist, zeigen die von mir durchgeführten experimentellen Untersuchungen der visuellen Trauminhalte, in denen nur das und gerade das nachweisbar ist, was der Agnostiker an Stelle der richtigen bewußten Wahrnehmung bewußt sieht, oder was ihm ins Bewußtsein hinein *einfällt*. Wie man sieht, ist eine leicht studierbare Störung der Wahrnehmung in dem Material, das sie bringt, *traumverwandt*; dies ist nur selbstverständlich, wenn man, wie es früher unter Benützung der *Freud*schen Anschauungen geschehen ist, den Vorgang beim Traum als einen zentralen Abwehrvorgang gegen die Wahrnehmung auffaßt.

Gemeinsam ist beiden, wie man sieht, u. a. eine Ablenkung aktivierender Einflüsse auf Elemente der *Erinnerung*, die im Falle der Agnosie teilweise, im Falle des Traums ganz hauptsächlich vor sich geht. Nach der früher besprochenen Auffassung ist diese Ablenkung aktivierender Faktoren auf die Erinnerung auch etwas Wesentliches bei den Vorgängen des *Anton*schen Symptoms; wie in der Agnosie und im Traum geschieht diese Ablenkung innerhalb einer ganzen Kategorie von Einstellungen z. B. innerhalb der ganzen optischen *Sphäre*. Das Beispiel der Agnosie zeigt, daß man nicht genötigt ist, große voneinander verschiedene Gehirnteile[1]) für diesen verschiebenden Vorgang zwischen Aktivierung der Wahrnehmung und Aktivierung der Erinnerungen schematisch in Anspruch zu nehmen, sondern daß es vorläufig genügt, sich die Wirkungsweise eines derartigen Vorgangs ähnlich strukturiert vorzustellen, wie die *Sherrington*sche aktive Entspannung der Antagonisten durch einen zentralen Innervationsvorgang, der die Antagonisten spannt. Entweder die Sphäre der Wahrnehmungen wird Vordergrund, die Sphäre der Erinnerungen Hintergrund, wie das gewöhnlich im wachen Leben des Menschen der Fall ist, oder es dreht sich der Vorgang um; aus dem *Hautrelief* wird ein *Basrelief*; aus dem dunklen Hintergrund wird der hellere Vordergrund; die Erinnerung tritt plastisch als Gestaltung hervor; die Wahrnehmung verdämmert im Hintergrund. So ist es im Traum, und so scheint es mir auch beim *Anton*schen Symptom für die Eindrücke jener Sinnessphäre zu sein, für die das Symptom besteht.

* * *

[1]) Die angeblichen „Wahrnehmungs-“ und „Erinnerungszentren“.

Ich habe diese allgemeineren Beziehungen nur angefügt, um flüchtig zu prüfen, wieweit der hier dargestellte Sonderfall allgemeiner wichtige Beziehungen und Analogien enthält. Es ließe sich das noch weiter ausführen; mit den Beziehungen zum Schlaf ist auch die Beziehung zum Hypnoid und damit zur suggestiven Wirkung gegeben, die bei jenem Paralytiker das *Anton*sche Symptom erst hervorgelockt hat; mit den Beziehungen zu den Mechanismen von Schlaf und Traum ist auch ein neuer Hinweis auf die Wichtigkeit des Thalamus für den bezeichneten Vorgang gegeben, da ja, wie bekannt, eine als sogenanntes Schlafzentrum bezeichnete Partie in der Gegend vor der Commissura posterior zu finden ist; man könnte geneigt sein, diesem Zentrum vor allem den Abwehrvorgang gegen die Wahrnehmung zuzuschreiben. Auch enthält die Beziehung zum Traum Analogien zu jener scheinbaren instinktiven Treffsicherheit, mit der manche Konfabulationen der Blinden ohne Selbstwahrnehmung oft die Situation frappant und zutreffend optisch zu ergänzen scheinen. Der Traum tut nicht selten dasselbe, indem er die Teileindrücke, die frühere Situationen für die wache Erinnerung hinterlassen haben, gerade durch jene Teile ergänzt, die unbewußt geblieben oder unbewußt geworden sind, die aber geometrisch getreu entwickelt werden, wie sie wirklich waren; endlich enthält das Besprochene auch eine Analogie mit der *Korsakow*schen Psychose, bei der bekanntlich *Gregor* zuerst nachgewiesen hat, daß ein außerbewußt wirkender Anteil der Erinnerungsspuren eigentlich ungestört bleiben kann; ein solcher äußert sich nach *Gregor* z. B. in der Zeitersparnis bei der Wiederholung von Einzulernendem in der Rekonvaleszenz Korsakow-Kranker. Demgemäß wäre es möglich, auch die *Korsakow*sche Psychose als eine Störung der Bildung eines *Bereiches*, einer Sphäre der Lokalisation für die jüngsten Ereignisse zu bezeichnen, bei der eine Selbstwahrnehmung gerade für diese Störung fehlt. An die Stelle der nichtgebildeten Zeitsphäre und der Lokalisationen, die in sie hineingehören, wären die für diese Bildung spezifischen Aktivatoren auf die Sphäre einer ferneren Vergangenheit und auf die Erinnerungen vom damaligen Alltag abgelenkt; eine derartige Auffassung der *Korsakow*schen Psychose würde allerdings erst dann einen wirklichen Fortschritt bedeuten, wenn es auch hier gelingen würde, spezielle Strukturen zu erfassen, wie es bei dem Sonderfall möglich war, dem diese Arbeit gilt. Ich habe diese Auffassung nur deshalb hier berührt, weil sich an ihr zeigt, daß das *Anton*sche Symptom nicht *aus* der *Korsakow*schen Psychose erklärt werden kann, sondern daß vielleicht das *Anton*sche Symptom und die *Korsakow*sche Psychose nebeneinander und unabhängig voneinander aus einem besonderen Grundmechanismus entspringen, dessen Sonderfälle beide sind; das gleiche Verhältnis fand sich früher zwischen *Anton*schem Symptom und Halluzinationen, zwischen *Anton*schem Symptom

und der sog. Assoziationsstörung, zwischen *Anton*schem Symptom und den Orientierungsstörungen im allgemeinen; es trifft für alle Teilerklärungen zu, die die verschiedenen Autoren an ihm versucht haben, auch für die von *Albrecht* für einen Teil der Fälle mit Recht betonten Beziehungen zur Stirnhirnbalkenfunktion.

Demgegenüber aber haben wir gesehen, daß die scheinbar differenten Erklärungen von *Anton* selbst einerseits, von *Redlich* und *Bonvicini* andererseits den größten Teil jener objektiven Momente enthalten und berücksichtigen, in denen das eigentlich Wesenswichtige enthalten war. Fügt man die beiden einander scheinbar so widerstreitenden Auffassungen von *Anton* und von *Redlich-Bonvicini* zusammen, so ergibt sich die einheitliche Erklärung des *Anton*schen Symptoms, deren Gedankengang hier angedeutet worden ist. Wichtiger als diese Verallgemeinerung aber ist mir der dargestellte Sonderfall, der die von mir in vielen hirnpathologischen Vorgängen gefundene Gegenreaktion der Zentren mit einem neuen Beispiel belegt.

Zusammenfassung.

Beschrieben werden 2 Fälle von linksseitiger Hemiplegie mit Nichtwahrnehmung der Hemiplegie. Es bestand in beiden Fällen linksseitige Hemianästhesie, Körperfremdheit des optischen Bildes der linken Körperhälfte und die Ergänzung des kinästhetischen Körperbildes durch ein Phantom, das samt den Impulsen, die ihm galten, gegen die Mittellinie hin wie nach rechts verdreht erschien. Beide Hemiplegien waren spastisch; im 2. Fall erschien die Spastizität gleich nach dem Insult und ließ später nach.

Die Autopsie ergab in beiden Fällen u. a. das Zusammentreffen übereinstimmend gelegener Herde im rechten Thalamus und im Scheitellappen der rechten Großhirnhälfte. Die Scheitellappenherde waren übereinstimmend gelegen, in der Gegend des *Interparietalstreifens* (sensory-visual band von *Elliot Smith*).

Aus diesem Befund wird ein gemeinsamer Mechanismus für beide Fälle abgeleitet:

In einer größeren Zahl von Herderkrankungen des Großhirns konnte die physiologische Wirksamkeit einer *Gegenreaktion der Zentren* erschlossen werden. Diese Gegenreaktion stellt sich in einer Art von spezifischer Schutzwirkung dar, die verschiedene spezifische Anteile von zentraler Erregung *bindet*. Ohne diese Bindung würden, wie z. B. im epileptischen Anfall, dieselben Anteile der zentralen Erregung auf dem Wege phylogenetisch alter motorischer Bahnen zentrifugal ablaufen, zumal in den *Thalamus*. Die Schutzwirkung der Großhirnzentren lenkt aber diese Erregungsanteile in die Quere ab und verwandelt sie in *Aktivatoren*, d. h.

in spezifische Antriebe der Wahrnehmungen und der komplexen Bewegungsakte.

Ein Sonderfall dieser Gegenreaktion der Zentren findet sich in den beiden hier beschriebenen Befunden.

Der rechte Thalamus, der Zielpunkt dieser Gegenwirkung der Großhirnzentren ist schwer geschädigt, ebenso der rechte G. supramarginalis, der Ausgangspunkt für die Querwirkung des bezeichneten Vorganges. Diese Querwirkung besteht hier in einer Aktivierung des kinästhetischen Körperbildes der kontralateralen Körperhälfte, die in der Norm durch eine gegenseitige Bindung und Umwandlung der parietalen Deviationsimpulse sich ungestört vollzieht.

In den beiden hier beschriebenen Fällen fehlen die zu diesem normalen Vorgang gehörigen linksdrehenden Deviationsimpulse aus der rechten Hemisphäre. Es erscheint darum im klinischen Bild eine Rechtsdrehung des kinästhetischen Körperbildes und damit seine Abspaltung von dem optischen Bild, das ihm sonst kongruent bleibt, aber auf diese Weise seine Kongruenz mit ihm verloren hat. Das optische Bild der linken Körperhälfte wird als körperfremd in den Außenraum hinausprojiziert, zusammen mit allen anderen Sehdingen des Außenraums, da es jetzt nur mehr unter denselben aktivierenden Einflüssen steht wie diese.

Schließlich werden einige Gesichtspunkte entwickelt, nach denen dieselben Prinzipien auch auf die übrigen Beispiele des *Anton*schen Symptoms, der Nichtwahrnehmung von Defekten bei Erkrankungen des Großhirns, anwendbar zu sein scheinen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, 889 (Anton-Festschrift); daselbst die Literatur bis 1918; ferner: *Schilder*, Das Körperschema. Springer. Berlin 1923; daselbst die Literatur bis 1923. — *Babinski*, Sur l'anosognosie. Rev. neurol. **30**, Nr. 6, S. 731—732. 1923.

Zur Kenntnis der diffusen meningealen Gliome des Kleinhirns.

Von
Prof. **Alexander Schmincke.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen.)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Mai 1924.)

Bekanntlich ist die diffuse Geschwulsterkrankung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute nicht allzu selten. Auch ist die Frage wiederholt in den letzten Jahren an der Hand neuer Beobachtungen erörtert worden. Es kommen sowohl metastatische Carcinome und Sarkome wie primäre Sarkome, Endotheliome und Gliome in den Meningen in diffuser Ausbreitung vor. Ich unterlasse es, da ausführliche Literaturübersichten genügend vorliegen, mich mit der Frage einleitend literarisch zu beschäftigen und verweise hinsichtlich der metastatischen Geschwülste auf die Arbeiten von *Heinemann*, *Löhe* und *Pette*, hinsichtlich der primären Sarkome und Endotheliome für die ältere Kasuistik auf das große Referat und auf die Geschwulstlehre von *Borst* und die Arbeit von *Rach* und *Hofmann*, für die neuere Kasuistik auf die Arbeit von *Lameyer*, *Keiser* und *Lewy*, hinsichtlich der Gliome auf die von *Löwenberg* und *Rütimeyer*. Die weichen Häute des Zentralnervensystems bieten ja für die diffuse Ausbreitung der Geschwülste infolge ihres anatomischen Baues, worauf auch *Grund* hingewiesen hat, indem zwischen zwei in fester Lage befindlichen Membranen ein kommunizierendes System von Hohlräumen vorhanden ist, besonders günstige Verhältnisse dar. Außerdem ist in der ausgiebigen Lymphbewegung im subarachnoidealen Maschennetz ein wesentlicher, die Fortleitung und Verbreitung von Geschwulstelementen begünstigender Faktor gegeben. Diese Dinge sind ja hinlänglich bekannt; auch stehen z. Zt. über Histogenese, histologische Klassifizierung und Wachstumsart der metastatischen und primären diffusen Menginealgeschwülste keine offenen Fragen mehr zur Debatte, um so mehr als die Frage der Endotheliome in der erst kürzlich erschienenen Arbeit von *Lewy* eine ausführliche Bearbeitung gefunden hat. Neue Fälle diffuser Geschwulstbildung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute müssen also Besonderheiten aufweisen, wenn sie über den Rahmen der Kasuistik hinaus

Interesse bieten sollen. Der nachstehende Fall dürfte meines Erachtens diese Forderung erfüllen. Er zeigt Verhältnisse, wie sie in der Weise die Literatur des Gegenstands bisher nicht aufweist, weshalb ich ihn hier ausführlich folgen lasse.

Es handelt sich um eine diffuse Geschwulst der weichen Häute des Kleinhirns bei einem 24jährigen Mann[1]), der 2 Monate vor seinem Tod durch Fall ein schweres Kopftrauma mit nachfolgendem Bewußtseinsverlust von mehrstündiger Dauer erlitten hatte. Nach dem Unfall hatte das Sehvermögen stetig abgenommen, auch hatte er schlechter gehört. Der Kranke war nicht mehr imstande, zu gehen und zu stehen; vor allen Dingen hatte er an starkem Schwindel gelitten, der sich aber nur einstellte, wenn er sich im Bett aufrichtete oder versuchte, das Bett zu verlassen. Auch hatte Patient öfters erbrechen müssen. Die Einweisung in die hiesige chirurgische Klinik erfolgte von dem behandelnden Arzt unter der Annahme eines Hirnabscesses. Bei der Aufnahme konnte Patient weder gehen noch stehen, auch konnte er sich im Bett nicht vollständig aufrichten, weil er sofort schwindlig wurde.

Die Untersuchung von Herz, Lungen und Nieren ergab normalen Befund. Das linke Ohr erwies sich als vollständig taub. Das rechte zeigte keine Störung. Die Augenuntersuchung ergab doppelseitige Stauungspapille. Finger wurden links in $1^1/_2$, rechts auf 5 m Entfernung gezählt. Die Untersuchung in der Nervenklinik ergab eine Parese des linken Facialis, Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelseite, herabgesetzten Tonus der Extremitätenmuskulatur und schwere cerebellare Störungen. Unter der Annahme eines rechtssitzenden Tumors wurden durch Trepanation die unteren Teile der rechtsseitigen Zentralwindungen unter Aufklappen eines großen *Wagner*schen Lappens freigelegt. Es wurde jedoch außer einer Abplattung der Windungen und eines starken Vorquellens des Hirns nach Spaltung der Dura auch bei Punktionen nichts gefunden. Die Operationswunde wurde darauf durch Hautnähte verschlossen. Am anderen Morgen nach der Operation wurde Patient apathisch und kam mittags ad exitum.

Die *Sektion* ergab im Bereich der rechten Schläfenscheitelgegend eine kinderhandtellergroße Knochenaufklappung mit Duraspaltung. Auf der Innenfläche der harten Hirnhaut fanden sich im Bereich der Wunde flächenhafte Blutauflagerungen. Längsblutleiter o. B. Die Windungen des Großhirns waren stark abgeplattet, die Sulci verstrichen. Bei Herausnahme des Gehirns zeigte sich der Boden des 3. Ventrikels vorgebuchtet und fluktuierend. In dem Sinus der Schädelbasis flüssiges Blut. Die Hypophyse erschien an ihrer Oberfläche napfförmig eingedellt. Um die Tonsillargegend des Kleinhirns fand sich eine deutliche Impressionsmarke der Konturen des Foramen magnum. Die Leptomeninx der Groß- und Kleinhirnbasis erschien zart. An der herausgenommenen Hypophyse war nichts Besonderes makroskopisch festzustellen. Der Türkensattel war tief; er kommunizierte mit der Keilbeinhöhle durch eine bleistiftdicke Öffnung. Nach Abziehen der Dura mater von der Basis fand sich an keiner Stelle eine abnorme Pigmentierung an der Außenfläche des Organs, auch waren keine auf eine Fraktur hinweisende Veränderungen vorhanden.

Die weitere Sektion wurde an dem in Formol gehärteten Gehirn vorgenommen. Es zeigte sich hier auf dem Horizontalschnitt unterhalb der Höhe des Balkens eine starke Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels (Abb. 1). Das Ependym war hier schwielig und granulär verdickt. Die Tela chorioidea ließ weiter nichts Besonderes erkennen. *Die Pia meninx der Oberfläche des Klein-*

[1]) Ich verdanke die klinischen Angaben der Güte des Vorstandes der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Prof. *Perthes*.

hirns war im Bereich des Oberwurms und der Hemisphären verdickt und von milchig weißlicher Farbe, so daß man die Kleinhirnwindungen nicht mehr erkennen konnte. Die Verdickung nahm nach dem Rand der Hemisphären zu ab und machte hier einer normalen Durchsichtigkeit und Beschaffenheit der Meninx Platz. Nach hinten zu überragte die Verdickung nur wenig die Grenzen des Lobus quadrangularis zum Lobus semilunaris superior; auch war am Wurm Tuber und Folium vermis von annähernd normal dicker und durchsichtiger Pia bedeckt. An der Kleinhirnbasis fiel eine irgendwie stärkere Verdickung der Pia mater nicht auf. An dem linken Acusticus nichts Besonderes. Der Aquaeductus Sylvii war dickbleistiftdick erweitert, auch 4. Ventrikel erweitert. Das Ependym wie in den übrigen Ventrikeln schwielig, weißlich. Eine Geschwulst wurde bei der Sektion der Stamm-

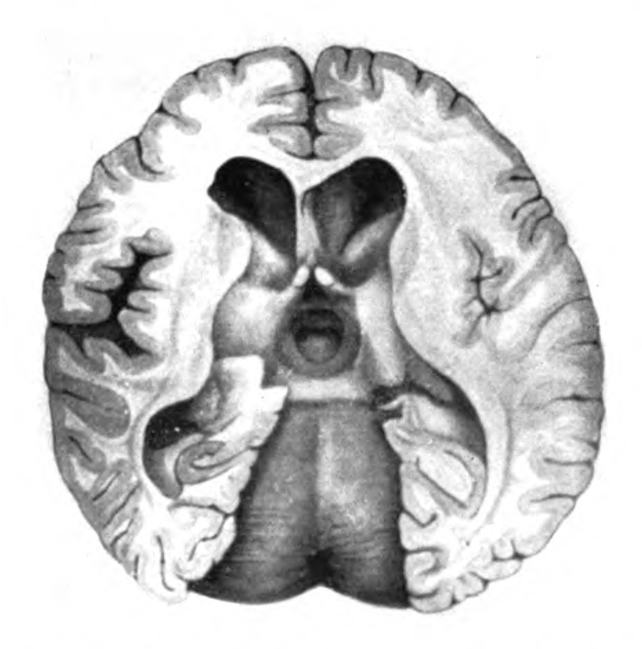


Abb. 1. Meningeales Gliom der Kleinhirnoberfläche. Erklärung s. Text.

ganglien, der Hemisphären und der übrigen Hirnteile auch in der Substanz des Kleinhirns nicht gefunden. Rückenmark in Häuten und auf dem Querschnitt o. B.

Die übrige Sektion der Organe ergab eine kleine rechtsseitige indirekte Netzleistenhernie und einen rechtsseitigen Leistenhoden. Dieser war kleintaubeneigroß, auf dem Schnitt von bräunlicher Farbe. Die Samenkanälchen waren nicht ausfädelbar. Die Nieren zeigten ausgesprochene embryonale Lappung. Die Nebennieren waren klein, mit schmaler, fetthaltiger Rinde. Im Magen war in der Pylorusgegend in der Rückwand, ca. 1 Querfinger von der Pylorusgrenze entfernt, eine linsengroße Vorwölbung vorhanden, der auf dem Schnitt eine derbe, kleinerbsengroße Geschwulst mit dem Sitz in der Submucosa entsprach. Beide Lungen waren mit der Brustwand strangförmig verwachsen. In einer Bifurkationsdrüse fand sich ein Kalkherd. Sonstiger Sektionsbefund belanglos.

Auf Grund des makroskopischen Sektionsbefundes wurde zunächst eine chronische Leptomeningitis des Kleinhirns angenommen, die durch

Verlegung der Abflußwege des 4. Ventrikels — Foramen Magendi und Aperturae laterales — zum Hydrocephalus geführt hatte, und da kein Tumor gefunden worden war, wurden die klinischen Erscheinungen zunächst nur auf den Hydrocephalus bezogen. Immerhin wurde die Frage einer diffusen meningealen Geschwulstinfiltration, die ja unter dem Bild einer weißlichen Trübung verlaufen und so eine chronische Leptomeningitis vortäuschen kann, noch offengelassen. Die *mikro-*

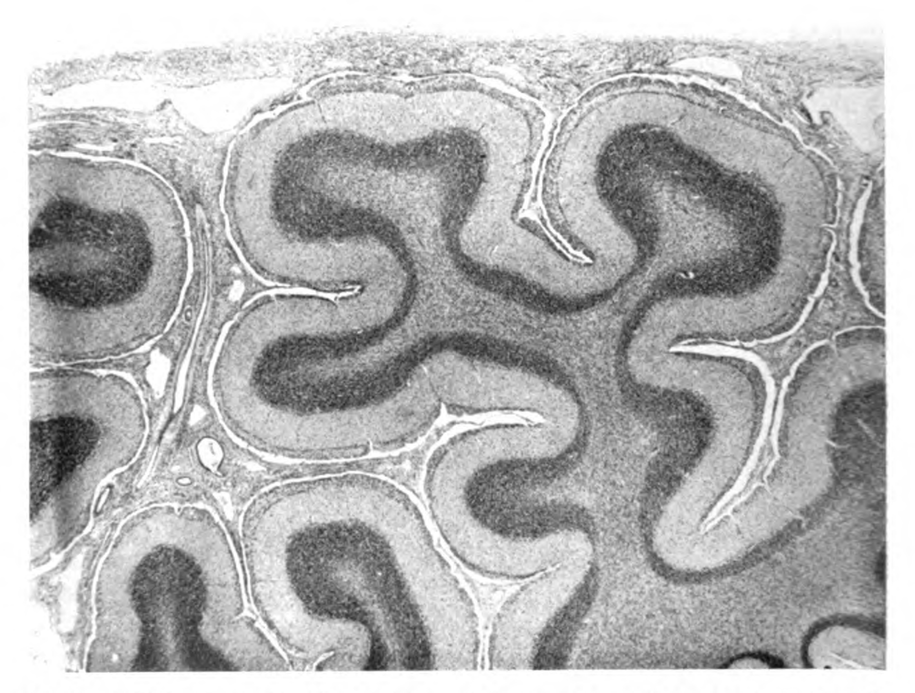


Abb. 2. Schnitt aus der Kleinhirnoberfläche mit Geschwulst im Subarachnoidealraum und unter der Pia. Erklärung s. Text. Vergr. 10 : 1.

skopische Untersuchung ergab in der Tat das Vorhandensein einer Geschwulst von den folgenden histologischen Verhältnissen.

Im Bereich der weißlich verdickt aussehenden Teile der Kleinhirnoberfläche war der gesamte Subarachnoidealraum mit Geschwulst durchwachsen (Abb. 2). Dabei handelte es sich um ein fibrilläres Gewebe mit eingelagerten durchschnittlich ei- und spindelförmigen Kernen ohne größere perinucleäre Plasmahöfe und der für Gliakerne charakteristischen stippchenartigen Chromatinanordnung (Abb. 3). Die Fibrillen waren z. T. parallel angeordnet und erschienen so zopfig, teils bildeten sie Netze, und dementsprechend wechselte auch die Lage der geringe Größenunterschiede aufweisenden Kerne. An der Diagnose eines *faserreichen Glioms* konnte um so mehr kein Zweifel sein, als die Fasern

in Präparaten nach *Achúcarro-Ranke* ungefärbt blieben, sich nach *van Gieson* braun färbten, mit der *Weigert*schen und der *Holzer*schen Gliamethode in Blaufärbung zur Darstellung kamen und sich von den in der Kleinhirnrinde verlaufenden Gliafasern nicht unterschieden. Das Verhalten der Geschwulst im subarachnoidealen Raum bot sonst zu Bemerkungen keinen Anlaß. Der gesamte Raum zwischen Arachnoidea und Pia war durchwachsen. Die Arterien und Venen waren hier von dem gliösen Geschwulstgewebe umscheidet, wobei gliöse Fasern und mesenchymale

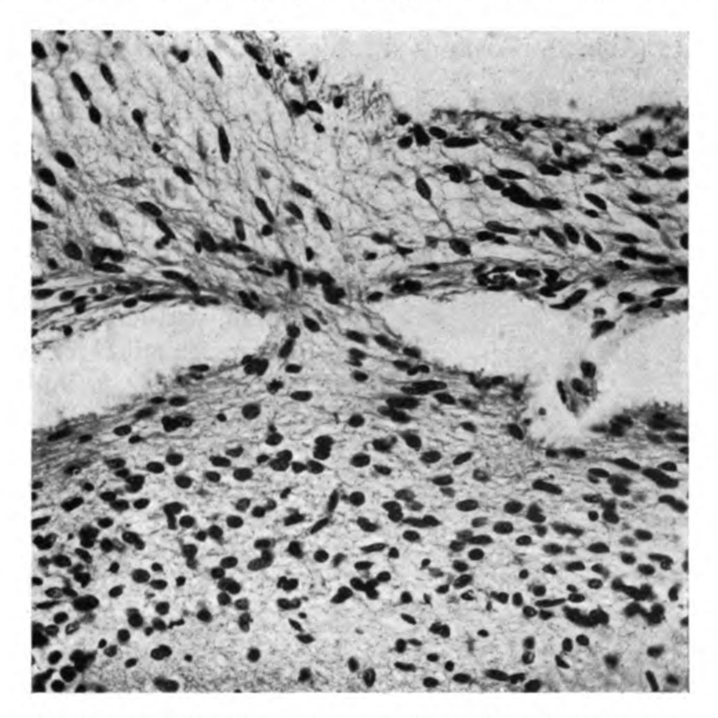


Abb. 3. Faserreiches Gliom mit subarachnoidealer und subpialer Ausbreitung. Die Spalten zwischen Pia mater und subpialer Geschwulstzone sind Kunstprodukte. Erklärung s. Text. Vergr. 190 : 1.

Fasern der Adventitia auf das Innigste sich durchflochten. Die Aufmerksamkeit wurde durch das besondere Verhalten der Geschwulst zur Kleinhirnoberfläche gefesselt. Man sah hier die Windungen und Furchen des Kleinhirns von einer an den einzelnen Stellen in der Dicke wechselnden Lage von Geschwulstgewebe bedeckt (Abb. 2, 3 und 4). Dieses stimmte in seiner Struktur durchaus mit dem in dem Subarachnoidealraum überein und imponierte in seiner Gesamtheit doch als von ihm differentes, insofern als die piale Grenzhaut sich deutlich von der subpialen Geschwulstzone abgrenzen ließ, und Zusammenhänge zwischen der subarachnoideal gelegenen und der subpial-epicerebellar gewachsenen nur entlang den Gefäßstraßen, die von der Pia in die

Arachnoidea hineinzogen, bestanden (Abb. 5). Dabei mußten die Gefäße die epicerebellare Geschwulstzone durchziehen, um in die molekulare Schicht der Kleinhirnrinde einzutreten. Der Eindruck, daß es sich bei der subarachnoidealen Geschwulstzone und der subpialen um getrennte Lagen handelte, wurde noch dadurch verstärkt, daß es infolge Schrumpfung des Gewebes bei der Fixierung und Einbettung des Materials zu einer Dehiscenz zwischen Intima piae und der obersten subpial gelegenen Geschwulstzone gekommen war, so daß mitunter breite Spalträume die subpiale Geschwulst und die in den weichen Häuten trennte (Abb. 3). Wenn es sich hier auch um artificielle Schrumpfungsräume handelte, so ging doch aus der Möglichkeit ihrer Entstehung überhaupt hervor, daß subpiale Geschwulst und Intima piae nicht in stärkerer Weise verfilzt und so der gegenseitigen Lösung überhaupt fähig waren, und daß in der Tat die Pia mater mit ihrer Grenzhaut subarachnoideale und subpiale Geschwulstlage schied.

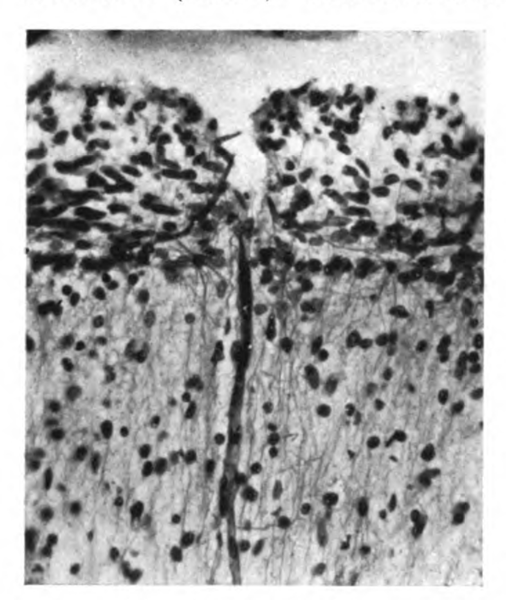


Abb. 4. Subpialer Geschwulstmantel. *Holzer*sche Gliafärbung. Vergr. 94 : 1.

Die subpialen Geschwulstzellager überzogen auch die Furchen in Grund und Rand gleichmäßig in gleich dicker Schicht, oder es fand sich ein Unterschied in der Schichtdicke, daß dickere und dünnere Lagen hier die Kleinhirnoberfläche deckten, und die äußere Kontur des Geschwulstzellmantels so wellenförmig verlief. Auch fanden sich Stellen, im Bereich derer subpial Geschwulstgewebe vorhanden war, der Subarachnoidealraum jedoch entweder nur vereinzelte Geschwulstzellenkomplexe oder überhaupt kein Geschwulstgewebe aufwies (Abb. 6). Hie und da zeigte im Bereich der Tiefe und am Rand der Furchen der Geschwulstüberzug Lücken (Abb. 7), oder die Geschwulstzellen lagen nur in dünner Lage der Hirnoberfläche auf. Stets war dann der Subarachnoidealraum frei von Geschwulst. In der Kleinhirnrinde fanden sich normale histologische Verhältnisse. Nirgends sah man Eindringen von Geschwulstzellen in die Molekularschicht oder ein Übergreifen entlang der hier eintretenden Gefäße. Das gliöse Faserreticulum der subpialen Geschwulstlagen ging in das der molekularen Schicht der Rinde kontinuierlich über. Trotzdem erschien jedoch infolge der von

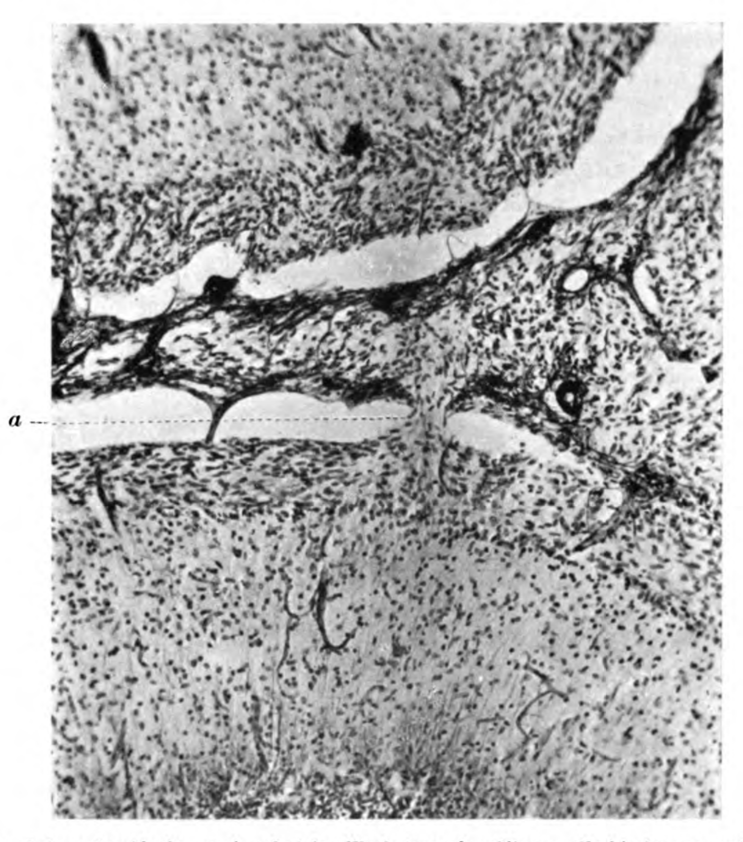


Abb. 5. Subarachnoideales und subpiales Wachstum desGlioms. Verbindungen entlang der Gefäßstraßen bei a. *Holzer*sche Gliafärbung. Erklärung s. Text. Vergr. 80 : 1.

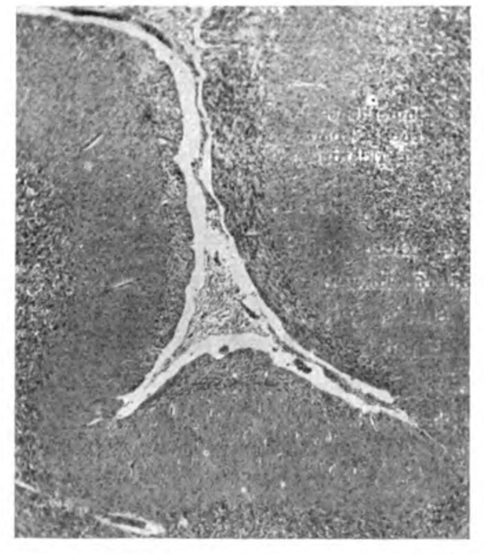


Abb. 6. Subpialer Geschwulstmantel bei Freisein des Subarachnoidealraums. Vergr. 30 : 1.

der Molekularschicht differenten Geschwulststruktur die Grenze allseitig scharf und deutlich. Auch in den Schnitten von Teilen der Kleinhirnoberfläche, die nach außen von den makroskopisch schon deutlich verdickt aussehenden gelegen waren und makroskopisch nicht irgendwie gegen die Norm verdickt oder undurchsichtig erschienen, war mikroskopisch eine Geschwulstinfiltration sowohl des subarachnoidealen Raums, sowie subpial festzustellen. Die Verhältnisse glichen durchaus hier denen in den verdickten Partien, nur daß der Subarachnoidealraum nicht so massig durch die Geschwulstinfiltration in

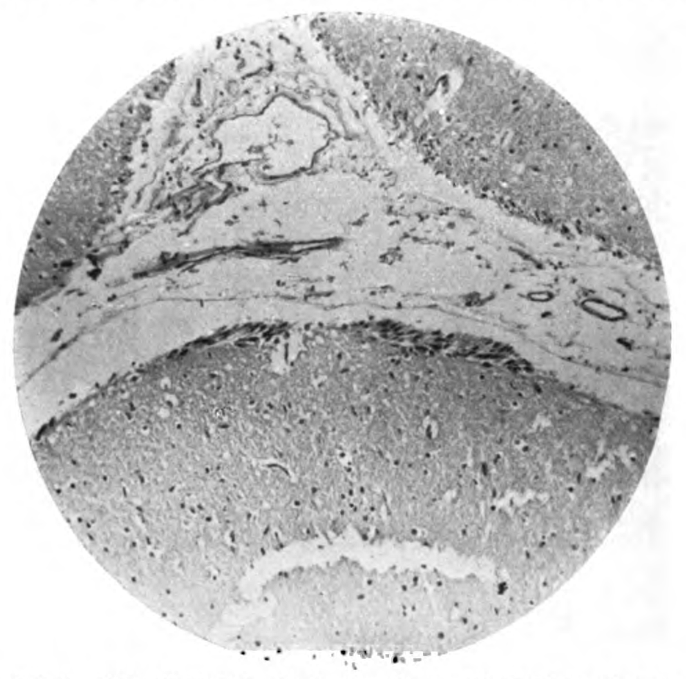


Abb. 7. Diskontinuierliches Vorhandensein von Geschwulstgewebe am Grund einer Furche. Subarachnoidealer Raum frei von Geschwulst. Erklärung s. Text. Vergr. 98:1.

seiner ganzen Tiefe erfüllt und dementsprechend ausgedehnt war. Weiter fand sich in den zur Untersuchung gekommenen Schnitten aus der Kleinhirnunterfläche diffuse Geschwulstinfiltration im Subarachnoidealraum, sowie unterhalb der Intima piae auf der Hirnoberfläche in Form einer verschieden dicken Geschwulsttapete. Wegen der klinisch in die Erscheinung getretenen linksseitigen Taubheit wurde die Austrittsstelle des linken N. acusticus mit Umgebung besonders untersucht. Auch hier fand sich im pialen Überzug der Pons, sowie in dem Nerv Geschwulstgewebe. Dies war auch in den Nerven eingedrungen, hatte seine Faserbündel auseinandergedrängt, und man sah an Markscheide und Achsenzylinder Zeichen des Zerfalls. Durch

diesen Befund war somit die linksseitige Ertaubung erklärt. Auch in der Hülle des rechten Acusticus fand sich Geschwulstgewebe, jedoch war es nicht in das Nerveninnere eingedrungen. Auch fanden sich keine degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern selbst. Weiter gelangten zur Untersuchung Stücke der hinteren Teile der Decke der Rautengrube mit dem Velum medullare posterius, des Plexus chorioideus des 4. Ventrikels und der Seitenventrikel, aus der Rautengrube selbst und aus der Wand der beiden Seitenventrikel. Die Untersuchung der ersteren ergab eine diffuse Infiltration der Pia mater mit Geschwulstdurch- und -umwachsung der Plexuszotten. Dieser Befund ist insofern hervorzuheben, als durch ihn die Entstehung des Hydrocephalus internus klargestellt werden konnte, der somit in der mechanischen Verlegung der Abflußwege des Liquor des 4. Ventrikels in den Subarachnoidealraum seine Erklärung fand. Die Untersuchung des Plexus chorioideus lateralis ergab normale histologische Verhältnisse. In den Stücken aus dem Boden der Rautengrube und der Wandung der Seitenventrikel konnte eine chronische, schwielige und granuläre Ependymitis festgestellt werden. Die subependymären Glialagen waren hier derbfaserig. Der Epithelbelag war vielfach unterbrochen, und es fanden sich aus faserreicher und ödematöser Glia mit großen, protoplasmatischen Gliazellen bestehende Wärzchen. Die zur Untersuchung gekommenen Stücke aus der Meninx des Großhirnmantels und der Basis zeigten normale Verhältnisse.

Fasse ich die histologischen Verhältnisse kurz zusammen, so fand sich also ein Gliom mit flächenhafter Ausbreitung im Subarachnoidealraum des Kleinhirns und subpialer auf der Kleinhirnoberfläche mit Hydrocephalus internus, der in einer mit der Geschwulstinfiltration der weichen Häute der hinteren Deckplatte der Rautengrube gegebenen Erschwerung der Zirkulation des Liquor cerebrospinalis seine Erklärung fand. Für die linksseitige Ertaubung ergab die Durchwachsung des Acusticus mit Geschwulst und die ihr folgende Faserentartung das anatomische Substrat.

Was nun m. E. den Fall zu einem besonderen stempelt und seine Verhältnisse über das bei den diffusen Meningealgliomen Bekannte hinausgehen läßt, ist die flächenhafte subpiale Ausbreitung der Geschwulst auf der Kleinhirnoberfläche. Mit ganz wenigen Ausnahmen, auf die ich gleich zu sprechen komme, bildete bei den meningealen Geschwülsten die Intima piae stets die Grenze gegen die Hirn- und Rückenmarksoberfläche. Eine Unterwachsung der Pia mater in größerer Ausdehnung und eine Überkleidung der Hirn- und Rückenmarksoberfläche, indem die Geschwulst subpial, also in dem epicerebralen Raum der älteren Autoren (*His*) wuchs, fand sich nicht. Dabei braucht es kaum der besonderen Hervorhebung, daß es sich bei dem hier gemeinten

um etwas anderes handelt als um eine Überschreitung der Rindengrenze bei den primär in der Hirn- und Rückenmarksmasse entwickelten Geschwülsten, die sich dann sekundär im Subarachnoidealraum ausbreiten. Auch für das bei Syringomyelie (*Saxer* und *Schlesinger*) und bei progressiver Paralyse (*Alzheimer*) beobachtete Vordringen der Glia in Pia mater gilt dieses. Es handelt sich hier um ganz andere Dinge. Ich hebe hervor, eine derartige subpiale Art des Wachstums wie in unserem Fall ist überhaupt bei einer diffusen Meningealgeschwulst etwas Besonderes, und nur in den Fällen von *Rindfleisch* und *Rach* scheint den gegebenen Schilderungen nach eine dem unseren Fall ähnliche subpiale Ausbreitung vorhanden gewesen zu sein.

Im Fall *Rindfleisch* fand sich bei einem primären Tumor der Fornix — Sarkom, 21 jährige Frau — die Neubildung metastatisch in Form einer dünnen, zarten Gewebsplatte zwischen der Pia mater und der Kleinhirnoberfläche. Die Geschwulst saß ihr dicht auf, ohne an irgendeiner Stelle in die Nervensubstanz einzudringen. In 3 Fällen von *Rach* — 2 Kinder mit Sarkom des Kleinhirns und 33 jähriger Mann mit diffusem Endotheliom der Basis und Konvexität des Gehirns — fanden sich zwischen Pia mater und Rinde kappenartig den Windungen aufsitzende Tumormassen.

An und für sich kann natürlich jede Geschwulst — wie in den Fällen von *Rindfleisch* und *Rach* und in dem hier in Rede stehenden Gliomfall — bei einem subarachnoidealen Wachstum auch einmal subpial wachsen und hier dann streckenweise die Kleinhirnoberfläche überziehen. Ich möchte jedoch das subpiale Wachstum in meinem Fall — und damit komme ich zu dem Punkt, warum er mir überhaupt der Bekanntgabe wert erschien — anders deuten und in einer besonderen Genese der gliösen Geschwulstzellen die Erklärung für die bemerkenswerte Überkleidung der Kleinhirnoberfläche in Form einer Geschwulsttapete sehen. Ich greife hierbei auf die Entwicklungsgeschichte der Kleinhirnrinde zurück, und indem ich als die formale Genese der Gliomgeschwulst eine Entwicklungsstörung annehme — diese Auffassung ist ja für die Gliome allgemein anerkannt[1]) — leite ich die Geschwulstzellen von der superficiellen Körnerschicht ab. Hierbei handelt es sich bekanntlich um eine für die histologische Differenzierung der Kleinhirnrinde bedeutungsvolle Zellage, die um das Ende des 3. Embryonalmonats auftritt, rasch an Stärke zunimmt und während der ersten Monate des extrauterinen Lebens wieder verschwindet. Ihre Elemente wandern in die Kleinhirnrinde ein und werden zum Aufbau der unteren Schichten verbraucht, deren Dichte mit dem fortschreiten-

[1]) Ich hebe auch das sonstige Vorhandensein von Entwicklungsstörungen in dem Fall hervor, die embryonale Nierenlappung, den rechtsseitigen Leistenhoden, das Vorhandensein eines Adenomyoms im Magen; als solche erwies sich die kleine Geschwulst im Pylorusteil des Magens (versprengter Pankreaskeim?). Man findet ja Entwicklungsstörungen so gut wie immer gehäuft.

den Schwinden der oberflächlichen Körnerschicht zunimmt (*Schaper*, *Vogt* und *Aswatazurow*, *Berliner*). Nach *Schaper* sind die superficiellen Körnerzellen zunächst indifferent und somit geeignet, beide Arten der Kleinhirnrindenelemente, Nerven- und Gliazellen aus sich hervorgehen zu lassen. *Lugaro* und *Popoff* konnten mit Hilfe der *Golgi*-Methode ein Hervorgehen von Neurogliaelementen aus Zellen der oberflächlichen Körnerschicht in einzelnen Fällen tatsächlich nachweisen.

Wer die Bilder embryonaler Kleinhirnrinden und der in den ersten extrauterinen Lebensmonaten kennt, wird ihre frappante Ähnlichkeit mit denen hier in unserem Geschwulstfall anerkennen. Die Frage steht somit so: Sind wir berechtigt, auf Grund der zweifellos vorhandenen Ähnlichkeit der Bilder der subpialen Ausbreitung der Geschwulst in unserem Fall mit denen der superficiellen Körnerschicht Schlüsse auf die Histogenese zu ziehen? Rekapitulieren wir vorher noch einmal kurz die Gesamtverhältnisse des Falles, so ist sichergestellt: der gliomatöse Charakter der Geschwulst, ihre diffuse meningeale Ausbreitung und ihr subpiales Wachstum auf der Kleinhirnoberfläche, wobei das letztere auch in den Furchen und in der Tiefe derselben dort vorhanden war, wo im Subarachnoidealraum sonst nichts von Geschwulst sich beobachten ließ. Man sah hier verschiedentlichst Geschwulstgewebe in Form von circumscripten Zellansammlungen weit ab von jeder Geschwulstentwicklung im Subarachnoidealraum. Diese Bilder führten über zu denen einer kontinuierlichen Geschwulstüberkleidung der Kleinhirnoberfläche. Es fanden sich Stellen, im Bereich derer im Subarachnoidealraum zwar ebenfalls Geschwulst vorhanden war, die aber an Menge durchaus hinter der epicerebellar zur Entwicklung gekommenen zurücktrat. War im Subarachnoidealraum die Geschwulstentwicklung massig, so war sie es auch subpial. Nirgends fanden sich umgekehrt Stellen, im Bereich derer bei Freisein der Rindenoberfläche Geschwulst ausschließlich subarachnoideal entwickelt war. Es hat natürlich etwas sehr heikles, derartige lokalisatorische Momente und Bilder des Wachstums zu Schlüssen auf die Histogenese verwerten zu wollen. In irgendwie zwingender Weise kann man das nicht. Man kann das nur ganz im allgemeinen und mit dem Grad von Sicherheit tun, wie wir ihn überhaupt in Fragen der Ableitung von Geschwülsten von bestimmten Zellformen bei der Annahme entwicklungsgeschichtlicher Störungen zur Verfügung zu haben glauben. Hierbei spielen subjektive Momente, die in der persönlichen Erfahrung des Untersuchers und schließlich gefühlsmäßige Eindrücke, die aber eben wieder in jahrelanger Beschäftigung mit Fragen der pathologischen Histologie die entsprechende feste Grundlage haben, immer eine nicht unerhebliche Rolle. Ich hatte nach langer Beschäftigung mit den Präparaten immer wieder den Eindruck, daß die subpiale Ausbreitung

der Geschwulst das Wachstum im Subarachnoidealraum überwog, und daß sie als die Primäre hier anzusehen war. Die objektiven Grundlagen für diese Ansicht glaube ich oben in der nötigen Eindeutigkeit gegeben zu haben.

Diese besondere Neigung der Geschwulstzellen zum Wachstum auf der Kleinhirnoberfläche kann ich mir sehr wohl in Bedingungen der Histogenese gegeben denken, wenn ich als Matrix der Zellen die der superficiellen Körnerschicht, für die die Kleinhirnoberfläche die legale Lage von Haus aus ist, annehme. Ich greife dabei auf liegengebliebene und nicht vollständig in die übrigen Teile der Kleinhirnrinde aufgegangene Zellkomplexe zurück, die möglicherweise durch das Trauma, welches 2 Monate vor dem Tode den Schädel getroffen hatte, zu einem geschwulstmäßigen Gliomwachstum veranlaßt worden sind. Man mag zu der Frage der Beziehungen der Gliomentstehung auf traumatischer Grundlage stehen wie man will (s. dazu *Wörth*, *Dürck*), die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung muß zugegeben werden. Doch ist dies ja eine für das hier in Rede stehende unwichtige Frage. Was mir also an dem Fall besonders erscheint, und weswegen ich ihn hier bespreche, ist die besondere Form des subpialen Wachstums bei einem der an und für sich recht seltenen diffusen meningealen Gliome, wobei ich die besondere Art des subpialen Wachstums und der damit gegebenen Überkleidung der Kleinhirnoberfläche mit einem Mantel von Geschwulstzellen in der histogenetischen Abstammung der gliösen Geschwulstzellen von Zellen der superficiellen Körnerschicht, und zwar nicht vollständig rückgebildeten derselben begründet sehe. Man wird in weiteren Fällen, die ähnliche Verhältnisse zeigen, mit einer derartigen Ableitung der Geschwulstzellen zu rechnen haben.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, zit. nach *Vogt* und *Aswatazurow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. — *Berliner*, Arch. f. mikr. Anat. **66**. — *Borst*, Referat: Geschwülste des Rückenmarks. Lubarsch-Ostertags Erg. 1903. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — *Dürck*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 857. — *Grund*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**. — *Heinemann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**. — *Hofmann*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **21**. — *Keiser*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **62**. — *Lameyer*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**. — *Lewy*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **232**. — *Löhe*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **206**. — *Löwenberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**. — *Lugaro* und *Popoff*, zit. nach *Vogt* und *Aswatazurow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. — *Pette*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**. — *Rach*, Zeitschr. f. Heilk. **28**. — *Rindfleisch*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**. — *Rütimeyer*, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 52. — *Saxer*, zit. nach *Vogt* und *Aswatazurow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. — *Schaper*, Morphologisches Jahrbuch **21**. — *Schlesinger*, zit. nach *Vogt* und *Aswatazurow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. — *Vogt* und *Aswatazurow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**. — *Wörth*, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1923, 8/9.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Professor Dr. *Jakob*] der Staatskrankenanstalt und Psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg-Hamburg.)

Zur Kasuistik der Cavernome des Gehirns.

Von

Dr. A. Stief,

Assistent an der Psychiatrischen Universitätsklinik Szeged (Ungarn).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Mai 1924.)

Blutgefäßgeschwülste des Gehirns sind äußerst selten. Aus diesem Grunde erscheint die Mitteilung der folgenden kasuistischen Beobachtung gerechtfertigt.

Der am 24. VIII. 1894 geborene Kranke D., von dem eine Anamnese nicht vorliegt, wurde am 2. XII. 1916 in die Staatskrankenanstalt Friedrichsberg aufgenommen. Die körperliche Untersuchung zeigte einen 152 cm großen Mann mit angewachsenen Ohrläppchen ohne Anomalien der Haut. Auffällig war ein weibischer Typ der Genitalbehaarung und eine besondere Größe des Penis. Die neurologische Untersuchung ergab außer leicht gesteigerten Sehnenreflexen nichts Besonderes, es bestand aber angeblich Klopfempfindlichkeit des Schädels, der Gang war etwas unsicher und die Sprache erschien undeutlich, aber nicht artikulatorisch gestört. Die psychische Untersuchung zeigte eine gewisse Schwerfälligkeit des Gedankenablaufs, ergab aber sonst nichts Besonderes. Der Kranke starb wenige Tage nach der Krankenhausaufnahme. Es bestand die letzten Tage eine leichte Benommenheit und eine zeitweise deliriöse Verwirrtheit.

Die Obduktion der Körperhöhlen zeigte außer einer Pneumonie im linken Unterlappen nichts Besonderes. Bei der Öffnung des Schädels zeigte sich die Dura ziemlich gespannt, die Hirnwindungen waren abgeplattet, die Venen der Rinde waren stark gefüllt. In der Gegend der Sella turcica lag eine Geschwulst von blauroter Farbe, die sich in das Gehirn hinein fortsetzte. Die Hypophyse wurde nicht gefunden, sie muß wohl unter der Geschwulst gelegen haben und von dem nicht spezialistisch vorgebildeten Obduzenten übersehen sein. Beim Durchschneiden des angehärteten Gehirns zeigte sich dann eine hühnereigroße Geschwulst, die auf der Schnittfläche das typische Bild einer cavernösen Blutgefäßgeschwulst bot. Es fanden sich zahllose große und kleine blutgefüllte Räume, die durch mehr oder minder dicke Wände voneinander getrennt waren. Bei der genaueren Untersuchung der Gefäße zeigten sich von der Arteria cerebri anterior, besonders der

rechten, zahlreiche feinste Gefäßchen, die in den Tumor hineinstrahlten. Die Geschwulst dehnte sich nach vorn bis zum Balkenknie aus und wölbte sich hier als rundliche Masse in beiden Vorderhörnern vor. Weiter rückwärts hatte sie die Fornix und den unteren Teil des Septum pellucidum zerstört und die Stammganglien seitwärts verdrängt. Nach hinten lag der 3. Ventrikel im wesentlichen frei, während die Corpora mamillaria durch Tumormasse ersetzt bzw. verdrängt erschienen. Es bestand kein Hydrocephalus.



Abb. 1. Schnitt durch den Tumor. Man sieht zahlreiche cavernöse Bluträume, zum Teil nur durch ganz dünne Septen getrennt. Bei *x* Hirngewebe mit starker reaktiver Gliawucherung. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogr. Schwache Vergrößerung.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigt das Bild eines typischen cavernösen Angioms; man sieht zahlreiche, zum Teil makroskopisch nicht mehr erkennbare Hohlräume, die rundlich oder unregelmäßig geformt sind und begrenzt werden von kernarmen bindegewebigen Lamellen. Diese selbst sind meist ziemlich dünn, dazwischen findet man aber auch sehr dicke, derbere Partien, die vielfach hyalin entartet sind. Eine Endothelauskleidung der Bluträume ist fast überall deutlich, dagegen ist nirgends etwas von Muskulatur oder elastischen Fasern in den Wandungen nachzuweisen. Die Hohlräume selbst sind mit Blut gefüllt, stellenweise zeigen sich Thromben, die hier und da auch organisiert sind.

Wie das Wachstum der Geschwulst vor sich gegangen ist, läßt sich aus den Präparaten nicht ohne weiteres erschließen. An den Randpartien findet man durchweg nur blutgefüllte große Hohlräume ohne Endothelsprossungen u. dgl. Dagegen sieht man hier und da in den mittleren Teilen kleinere Partien, wo durch ein lockeres und mehr kernreiches Bindegewebe mit deutlichem Endothelbelag kleinere, oft unregelmäßig gestaltete Hohlräume abgegrenzt werden. Von hier aus hat möglicherweise eine Vergrößerung der Geschwulst stattgefunden.

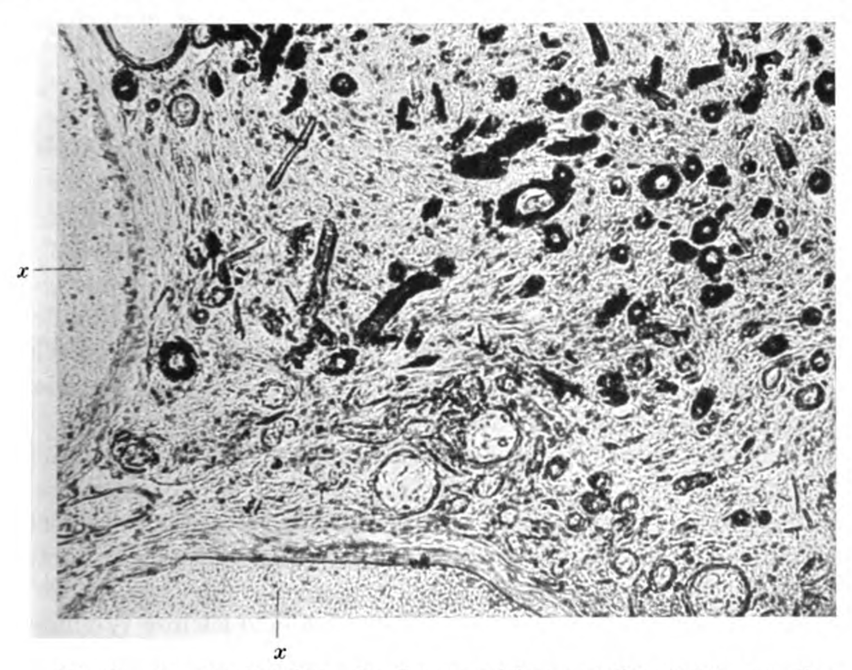


Abb. 2. Aus der Umgebung des Tumors zahllose verkalkte Gefäße, vor allem Capillaren. Bei *x* sind noch zwei cavernöse Räume des Tumors angeschnitten. Färbung nach van Gieson, Mikrophotogr., schwache Vergrößerung.

Die Verbindung des Tumors mit der Arteria cerebri anterior ist bereits erwähnt. Auf den Schnitten lassen sich noch einige größere Venen nachweisen, die am vorderen Teil der Geschwulst mit den cavernösen Hohlräumen zusammenhängen.

Die Abgrenzung gegen das Gehirn ist keine scharfe. Kapselbildung oder dergleichen findet sich nicht. In den Randpartien zeigt sich überall zwischen den Hohlräumen nervöses Gewebe, das vielfach noch tief im Tumor nachzuweisen ist.

Recht interessant sind die Reaktionserscheinungen in der Umgebung der Geschwulst. Man findet hier eine ganz außerordentliche Vermehrung von Gefäßen, die nach allen Richtungen hin verlaufen und nirgends einen Zusammenhang mit dem Tumor zeigen. Sie haben

meist den Charakter von Capillaren und sind durchweg eingescheidet von dicken Massen von Kalk. Auf Längs- und Querschnitten erkennt man an den größeren von ihnen deutlich die Intima, um diese herum liegt oft noch etwas Bindegewebe und dieses wiederum ist eingescheidet von einer dicken Lage von Kalk, der sich als solcher durch Lichtbrechung und chemische Reaktion zu erkennen gibt. Man sieht sogar Kalkringe, die nichts mehr von Endothelbelag erkennen lassen und in deren Lumen rote Blutkörperchen liegen.

Außerordentlich stark ist die Reaktion der Glia um die Geschwulst. Man findet eine sehr starke Wucherung von faserbildenden Zellen; derbere und feinere Gliafasern schließen den Tumor völlig ein und dringen auch weit zwischen die cavernösen Hohlräume vor. Die Astrocyten umklammern auch vielfach die von Kalk eingescheideten Capillaren der Umgebung. Gegenüber dieser Wucherung der Glia tritt die Reaktion mesenchymaler Zellen ganz zurück. Nur vereinzelt finden sich in der Umgebung Anhäufungen von lymphocytären und fibroblastenartigen Zellen. Diese sowohl wie die Gliazellen sind vielfach mit reichlichem Blutpigment beladen. In den bindegewebigen Zellen ist das Pigment meist in Form grober, unregelmäßig geformter Klumpen abgelagert, in Gliazellen dagegen findet man feine Granula, die die einzelnen Zellen oft bis in die feinsten Fortläufer erfüllen.

Die Markscheiden sind in der Umgebung der Geschwulst fast verschwunden, dagegen lassen sich Achsenzylinder bis in die zwischen den Hohlräumen liegende Glia verfolgen. Hier liegen auch einzelne Ganglienzellen. Die Achsenzylinder zeigen gelegentlich Sprossungserscheinungen in Form von Knopfbildungen.

An Schnitten aus der Hirnrinde findet man eine leichte Wucherung der Randglia, die Ganglienzellen lassen leichte Veränderungen im Sinne einer Sklerose erkennen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß es sich hier um einen 22jährigen Mann handelte, bei dem vielleicht ein leichter Schwachsinn bestand und der unter den Zeichen einer deliriösen Verwirrtheit wenige Tage nach der Krankenhausaufnahme starb. Anhaltspunkte für das Bestehen eines Tumors haben sich intra vitam nicht ergeben. Bei der Obduktion hat sich ein hühnereigroßes Cavernom an der Basis des Großhirns gefunden. Die Diagnose ergibt sich aus der makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit der Geschwulst, die durchaus typisch ist.

Die Kasuistik dieser Tumoren ist 1911 von *Astwazaturow* zusammengestellt. Er führt im ganzen 11 Fälle auf; seitdem sind nur noch einige weitere beschrieben. *Volland* beobachtete bei einem 26jährigen Mädchen 2 große Cavernome im Stirnhirn. Klinisch war im 3. Lebensjahre eine Halbseitenlähmung aufgetreten, mit 12 Jahren zeigten sich zuerst

epileptische Anfälle, die sich mit 19 Jahren wiederholten. *Powers* beschreibt 1913 ein Angioma cavernosum im Frontalhirn. Klinisch bestand Epilepsie, der Tod erfolgte im Status. Über einen weiteren Fall berichtet *Mattauschek*. Seine Beobachtung ist interessant, weil sich hier in der Geschwulst nicht nur reichliche Kalkablagerung, sondern auch Knochenbildung fand. Endlich hat *Huebschmann* in einem Fall multiple kleine Angiome in der Rinde gesehen. *Müller* hat neuerdings einen Fall von multiplen Hirnangiomen mitgeteilt, der klinisch unter einem eigenartigen Bilde verlief, das differential-diagnostisch an eine tuberkulöse Meningitis oder Encephalitis denken ließ[1]).

An klinischen Erscheinungen hat unser Fall außerordentlich wenig geboten. Das ist typisch für diese Art von Tumoren, für die Angiome sowohl wie für die Cavernome. *Astwazaturow* hebt in seiner Zusammenstellung hervor, wie oft gerade die Cavernome symptomlos oder ohne allgemeine Tumorzeichen verlaufen. Er sieht den Grund dazu in der langsamen Entwicklung dieser Geschwülste. Sie wachsen, indem sie die nervöse Substanz ganz allmählich zerstören, ohne daß es zu Verschiebungen oder zu Zuwachs des intrakraniellen Inhalts kommt. Auch in unserem Falle ist offenbar auch das Wachstum der Geschwulst so langsam vor sich gegangen, daß durch die Usurierung des Knochens Platz geschaffen wurde und eine wesentliche Raumbeschränkung im Schädel kaum eingetreten ist. Auch die typischen Geschwülste dieser Gegend, die Erdheimschen Hypophysengangstumoren machen ja oft relativ wenig Drucksymptome.

Astwazaturow ist geneigt, Traumen im Gehirn für die Entstehung dieser Geschwülste verantwortlich zu machen. Mehr Wahrscheinlichkeit dürfte die Anschauung für sich haben, daß hier Entwicklungsstörungen vorliegen (*Ribbert* u. a., *Volland*). Gerade *Vollands* Fall, wo neben den Hirncavernomen sich Blutgefäßgeschwülste am Arm fanden, ist in dieser Hinsicht instruktiv. Auch in unserem Falle macht der Sitz es nicht gerade wahrscheinlich, daß ein Trauma bei der Entstehung eine Rolle gespielt hat.

Die außerordentlich starke Reaktion faseriger Glia ist bei diesen Geschwülsten häufig und erklärt sich wohl aus ihrem langsamen Wachstum, das der Glia Zeit zu völliger Ausreifung läßt. Auch die Gefäßneubildungen um den Tumor herum sind mehrfach beobachtet. Über Kalkablagerungen in und um die Geschwulst berichten ebenfalls mehrere Autoren (*Astwazaturow, Volland, Huebschmann*). Sie dürften auf den mangelhaften Blutkreislauf in dieser Gegend zurückzuführen sein.

---

[1]) Monatschr. f. Psychol. u. Neurol. **53**, 243. Hier auch die übrige Literatur.

Über psychische Folgezustände nach Gehirntrauma.

Von

Dr. Edgar Trautmann.

(Aus der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz-Hilbersdorf. — Direktor: Prof. Dr. *L. W. Weber.*)

(Eingegangen am 14. Juni 1924.)

Obwohl schwerere psychische Veränderungen nach Schädeltraumen verhältnismäßig selten sind, so besitzen sie trotzdem großes praktisches Interesse aus forensischen Gründen, noch mehr aber wegen ihrer großen Bedeutung für die Unfallversicherung. Jedoch ist es für den Gutachter nicht immer leicht, festzustellen, ob und bis zu welchem Grad eine eintretende Geistesstörung mit einem vorangegangenen Unfall in Zusammenhang gebracht werden muß, zumal wenn der Unfall längere Zeit zurückliegt. Nach *Berger* ist die Fragestellung gewöhnlich die: Ist das Trauma die alleinige Ursache der psychischen Veränderung oder schuf es nur die Prädisposition, so daß eine weiter hinzukommende Schädigung die Auslösung bedingte, oder ist das Trauma selbst nur die eigentlich auslösende Ursache bei bereits latent bestehender Anlage. Auch kann der Unfall selbst die Folge einer schon vorher vorhandenen, bisher unbemerkten Psychose sein und seinerseits durch die Verschlimmerung des Prozesses zum erstenmal greifbare Symptome in Erscheinung treten lassen.

Gäbe es für hirntraumatische Erkrankungen ein einheitliches spezifisches Krankheitsbild, dann wäre die Frage des ätiologischen Zusammenhanges einfacher. Jedoch ist die Diagnostik dadurch erschwert, daß diese Folgezustände in der Maske mannigfacher psychischer Krankheitsbilder auftreten können entsprechend der Eigentümlichkeit aller Geistesveränderungen, in dem Mosaik ihres klinischen Bildes von Fall zu Fall durch die Variabilität in der Zusammenstellung der einzelnen Züge zu überraschen.

Nicht selten wird irrtümlicherweise aus der zeitlichen Aufeinanderfolge von Trauma und Psychose auf einen ursächlichen Zusammenhang geschlossen. Hierfür sei als Beispiel folgender Fall angeführt:

Fall 1. Ein 15jähr. Junge fiel vom Wagen, ohne sich jedoch erhebliche Verletzungen zuzuziehen. Unmittelbar anschließend entwickelte sich eine Psychose, welche von verschiedenen Gutachtern einwandfrei als Schizophrenie diagnostiziert wurde. Der Pat. war vor dem Unfall gesund, aber es lag eine schwere erbliche Belastung vor.

Es entstand nun ein Gutachterstreit darüber, ob die Psychose als Folge des Traumas aufzufassen sei. *L. W. Weber* negierte den ätiologischen Zusammenhang mit der Begründung, daß die Schizophrenie als endogene Krankheit durch ein Trauma nicht erzeugt, sondern höchstens ausgelöst werden könne. Bei dieser erblichen Belastung hätte es sich also bestenfalls nur um eine Auslösung handeln können, und zwar nur dann, wenn das Trauma ein sehr erhebliches gewesen wäre. Nun waren aber in diesem Fall die traumatische Erschütterung und die Verletzungen so unbedeutend, daß es sogar zweifelhaft erschien, ob der Sturz vom Wagen überhaupt traumatisch in diesem Sinne gewirkt habe. Die auffallende zeitliche Aufeinanderfolge legte jedoch so sehr die Versuchung nahe, an einen ursächlichen Zusammenhang zu glauben, daß nur die Berücksichtigung der übrigen zum Beweis dieser Annahme erforderlichen Gesichtspunkte von der Annahme jeglichen ursächlichen Zusammenhangs abhielt. *Horn*, welcher die Auffassung *Webers* teilte, hat diesen Fall an anderer Stelle ausführlicher behandelt.

Im Folgenden seien einige echte Fälle wiedergegeben, welche sowohl wegen der Frage der Ätiologie von gewissem Interesse sind, als auch durch die Besonderheit ihres klinischen Bildes geeignet sind, zu den Erfahrungen über hirntraumatische Geistesstörungen beizutragen.

Fall 2. Der 49 Jahre alte Fleischer E. W. stürzte im Juni 1923 vom Motorrad. Nach Angaben des Arztes bestand Hirnerschütterung mit retrograder Amnesie. Einige Wochen später Auftreten von Erregungszuständen. Bei der Einlieferung in die Nervenheilanstalt am 7. VIII. 1923 klagte er über Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und zeigte auffallende Gedächtnisstörungen. Die Merkfähigkeit war so stark vermindert, daß er kurz nach dem Mittagessen sich dessen nicht mehr erinnerte. Er war örtlich und zeitlich nicht orientiert. Auffassung und Gedankenablauf waren erschwert. Nach einigen Tagen traten wahnhafte Größenideen auf, die sich hauptsächlich auf seine geschäftliche Tätigkeit bezogen. Die Stimmung war dabei heiter; er fand alles in seiner Umgebung wundervoll und erzählte übertreibend von seiner „prachtvollen" Verpflegung.

Körperlich: Starke Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, linker Patellarreflex gesteigert. Pupillen beiderseits gleich weit, rund, ohne Reflexstörungen. Wassermann im Blut aber positiv. Lumbalpunktion konnte nicht vorgenommen werden.

Am 18. VIII. 1923 hatte sich der psychische Zustand wieder weitgehend gebessert. Er war wieder klar und geordnet, örtlich und zeitlich orientiert.

Es handelt sich also hier um einen akut auftretenden psychotischen Prozeß im Anschluß an ein schweres Hirntrauma. Die klinischen Erscheinungen (die Erregungszustände, die Gedächtnisstörungen und vor allem die Größenideen) ließen in Verbindung mit dem positiven Blut-Wassermann vermuten, daß es sich um eine durch das Trauma manifest gewordene progressive Paralyse handelte. Auch an eine vorher schon latent vorhandene Lues cerebri, die sich infolge des Trauma rasch fortschreitend entwickelt hatte, hätte man denken können, wiewohl derartige Fälle verhältnismäßig selten sind. Indes zeigte die rasch eintretende Bes-

serung fast aller Symptome ohne Anwendung einer antiluetischen Kur, daß es sich um eine paralyseähnliche, posttraumatische Psychose handelte, bei der als besonders charakteristische Symptome Merkfähigkeitsstörung, Desorientiertheit und Größenideen im Vordergrund standen. Das bestätigte sich auch durch die Tatsache, daß der Verletzte $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall sich weiter körperlich und geistig wohl befand und sein Geschäft wieder in vollem Umfang weiter betrieb.

Fall 3. Der Holzschleifereibesitzer E. B. war bis zum 45. Lebensjahre immer gesund, hat in der Schule gut gelernt, war im Beruf sehr fleißig und erfolgreich.

Mit 45 Jahren erlitt er am 19. VII. 1918 einen Unfall, indem er vom Zahnrad einer Maschine am Kopfe erfaßt wurde. Er wurde bewußtlos in einer Blutlache aufgefunden. Nach 5 Stunden Rückkehr des Bewußtseins. Pat. war aber von diesem Augenblick an verwirrt und psychomotorisch erregt. Nach kurzer vorübergehender Besserung trat erneut Verschlimmerung ein.

3 Wochen nach dem Unfall bot er folgendes Krankheitsbild: Stumpfheitere Affektlage, sehr unruhig, bleibt nicht im Bett, läuft dauernd in einen anderen Saal, verunreinigt den Fußboden, redet vollkommen inkohärent und ist auf keine Frage zu konzentrieren. (Sind Sie krank?) „Nein, aber ich bin gebunden durch meine Gebundenheit, durch die Gesundheit.“ Nach einigen Tagen geringe Besserung, aber jetzt ausgesprochene Neigung zu Perseveration und motorische Paraphasie: (Was macht man mit einem Hammer?) „Die hiebt man an.“ (Macht dabei die richtige Geste.) Außerdem bestand starke Merkstörung und Fehlen der örtlichen und zeitlichen Orientierung.

Körperlich: Quer verlaufende Narbe über dem rechten Scheitelbein. Leichte Schwäche des rechten Facialis und Hypoglossus. Patellarreflex links schwächer als rechts. Stehen und Gehen unsicher; Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Pupillen o. B. WaR. im Blut negativ. Lumbalpunktion 4 Wochen nach dem Unfall: Druck vermehrt. WaR. negativ. Nonne schwach positiv.

Nach 2 Wochen weitere Besserung. Perseveriert nicht mehr so oft, aber ist noch sehr vergeßlich und verwirrt, führt Selbstgespräche, legt sich in fremde Betten.

Anfang Oktober nur noch zeitweise Verwirrtheit und perseveratorische Äußerungen; dabei schlechter Schlaf, nächtliche Unruhe, Verstimmungszustände und Neigung zum Weinen.

Am 23. X. 1918 wurde er als weitgehend gebessert aus der Anstalt entlassen. Spätere Untersuchung ergibt vollkommene Genesung. Er konnte dauernd seinen Beruf in vollem Umfang wieder aufnehmen.

Diese Psychose, welche sich unmittelbar an das Erwachen aus der Bewußtlosigkeit anschloß, verlief abgestuft in drei verschiedenen Bildern. Zuerst bestand starke motorische Unruhe mit Zerfahrenheit und Verwirrtheit. Als diese schweren psychotischen Erscheinungen sich gelegt hatten und Pat. wieder etwas geordneter war, trat die Merkstörung und Desorientiertheit deutlicher in Erscheinung; zugleich kamen die Neigung zu Perseveration und die paraphasischen Störungen zum Ausdruck.

Später bei sonst zunehmender Besserung bestand noch eine deutliche Affektschwäche mit der Tendenz zu depressiven Reaktionen. Alles, auch die cerebralen Herdsymptome kamen zu vollkommener Dauerheilung.

Einen ähnlichen Verlauf, wenn auch in den Einzelheiten der Symptome abweichend, zeigt folgender Fall:

Fall 4. Der 31 jähr. Einfahrmeister W. K. wurde am 30. VII. 1921 in voller Fahrt durch Unfall aus dem Auto geschleudert. Er trug mehrere Gesichtsverletzungen, einen Nasenknorpel- und Schädelbasisbruch davon. 8 Tage lang blieb er bewußtlos.

Vor dem Unfall war Pat. immer gesund gewesen, war geistig immer sehr regsam, hatte in der Schule gut gelernt und hatte sich außerhalb der Dienstzeit im Zeichnen und Rechnen selbständig weitergebildet. Im Felde war er 2 Jahre lang als Autofahrer tätig.

Nach Abheilung der äußeren Verletzungen bot K. auffallende psychische Veränderungen. Er war in seinen Äußerungen sehr zerfahren und ungeordnet und zeigte ein absonderliches, manieriertes Verhalten in seinen Bewegungen und beim Sprechen. Dabei war er immer sehr unruhig und reizbar. Eine Erinnerung an den Unfall bestand nicht.

Neurologisch war eine Ungleichheit der Pupillen vorhanden, lebhafte Patellarreflexe, Schwanken bei Fußaugenschluß.

$^1/_2$ Jahr später waren außer einer Herabsetzung der Geruchsempfindung keine neurologischen Symptome mehr nachzuweisen. Psychisch war er wieder klarer und geordneter, er war aber leicht ermüdbar und versagte bei jeder Arbeit, welche Anforderungen an seine Aufmerksamkeit und Willensspannung stellte. Da er deshalb seinem Beruf nicht nachgehen konnte, so blieb er dauernd zu Haus, wo er sich im Haushalt etwas beschäftigte. Auch jetzt war noch Neigung zu Erregung und allgemeine Unruhe vorhanden.

Im März 1922 hatte sich sein Zustand so weit gebessert, daß er einen leichten Posten in der Montage seiner ehemaligen Arbeitsstätte wieder ausfüllen konnte. Er war jedoch langsam und schwerfällig bei der Arbeit, machte dauernd einen schläfrigen Eindruck, war immer noch leicht gereizt und klagte viel über Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche.

Bei der gutachtlichen Nachuntersuchung im August 1923 waren die schweren geistigen Veränderungen abgeklungen, die Stumpfheit und Schwerfälligkeit hatte sich völlig verloren, er war lebhafter und regsamer geworden. In seiner Leistungsfähigkeit war er wieder so weit, daß er als Meister die Aufsicht über 6 Arbeiter führen konnte. Dagegen waren andere krankhafte Erscheinungen geblieben, die man als neurasthenischen Symptomkomplex auffassen kann: Lidflattern, Tremor der Finger, lebhafte Reflexe, Klagen über rasche Ermüdbarkeit bei der Arbeit, Gedächtnisschwäche, Kopfschmerz, Brechreiz.

Wie im Falle 3 schloß sich auch hier unmittelbar an die Gehirnerschütterung ein Zustand von psychotischem Charakter an (Zerfahrenheit, Manieriertheit, motorische Unruhe). Diese Erscheinungen klangen wieder ab und ließen zunächst vor allem eine Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit zurück, die den Patienten über ein Jahr lang beruflich untauglich machte. In diesen intellektuellen Defektzustand mischten sich alsbald auch neurasthenische und affektive Störungen, welche die Wiederaufhellung des Intellekts überdauerten und nachher so stark überhandnahmen, daß man der Entwicklung einer traumatischen Neurose vorbeugen mußte. Er befand sich also in jenem Stadium der Genesung, über welches viele Patienten nicht hinauskommen, wenn sie gewissen schädlichen Einwirkungen einer Rentenbewilligung nicht gewachsen sind. Es wurde deshalb damals Kapitalabfindung vorgeschlagen.

Der weitere Verlauf ist nicht bekanntgeworden.

Fall 5. Der 15jähr. O. H. wurde bei der Stallarbeit am 21. V. 1916 von einem Pferd gegen die Stirn getreten und bewußtlos, blutend aufgefunden. Der Arzt stellte damals fest: Schwere Gehirnerschütterung, Bruch des Stirnbeines, 10 cm lange Stirnwunde.

Nach Verheilung der äußeren Wunden blieben noch verschiedene Beschwerden zurück: Schwindelgefühl, Kopfschmerz beim Bücken und fast täglich Nasenbluten. Zeitweise mußte H. die Arbeit unterbrechen.

Vor dem Unfall war Pat. immer gesund gewesen, hatte sich körperlich und geistig gut entwickelt, war in der Schule gut mitgekommen und hatte nie hysterische Zeichen geboten.

Nach $1^1/_2$ Jahr trat zum ersten Male ein eigentümlicher Anfall auf, welcher mit Kopfschmerzen und Schwindel begann und sich in einen schlafartigen Zustand, der mehrere Tage anhielt, fortsetzte. Dabei ließ Pat. Stuhl und Urin unter sich gehen. Der Schlaf war unterbrochen von vorübergehenden Somnolenzerscheinungen, in welchen der Pat. auf Anreden langsam und schwerfällig reagierte, im übrigen aber völlig stumpf und teilnahmslos sich verhielt. In diesem Zustand nahm er auch Nahrung zu sich. Derartige Anfälle dauerten bis 10 Tage. Nach dem Erwachen fühlte er sich wieder völlig wohl und konnte wieder wie vorher seiner Arbeit nachgehen. Die Anfälle wiederholten sich später ohne äußeren Anlaß ungefähr alle Vierteljahre.

Am 6. III. 1919, also 3 Jahre nach dem Trauma, bot der Pat. bei der Aufnahme in die Nervenheilanstalt folgenden Befund:

Körperlich: Geringe Schwäche des rechten N. facialis. Babinski links zweifelhaft. Oppenheim links positiv.

Psychisch: Geordnet und klar, aber sehr schwerfällig, verlangsamter Gedankenablauf, starke Affektlabilität mit besonderer Neigung zum Weinen, wehleidiges und energieloses Verhalten, viel Klagen über Kopfschmerzen.

Eine längere Beobachtung des Pat. war nicht möglich.

In diesem Falle hinterließ das schwere Trauma zunächst eine Reihe lästiger subjektiver Beschwerden. Nach $1^1/_2$ Jahr traten periodisch eigentümliche Zustände auf, die man wohl als epileptische Äquivalente ansehen muß. Die dem Anfall unmittelbar vorausgehenden Kopfschmerzen und Schwindelanfälle sind als Aura aufzufassen. Das Untersichgehenlassen von Kot und Urin spricht für die epileptische Genese des eigenartigen Dauerschlafes. Für Epilepsie sprach auch die Veränderung seines psychischen Verhaltens. Der früher geistig normale und arbeitsfähige Mann zeigte jetzt die für ein Hirnleiden charakteristischen Symptome auf intellektuellem und affektivem Gebiet. Für die Annahme einer Hysterie waren keine Zeichen vorhanden. Auch die Anamnese bot keine Anhaltspunkte hierfür.

Was die Frage des ätiologischen Zusammenhanges mit dem Trauma anbelangt, so muß man an die Möglichkeit denken, daß es sich um das zufällige Auftreten einer genuinen Epilepsie unabhängig von der Hirnverletzung handelte, wofür sowohl das Alter als auch der große zeitliche Abstand zwischen Unfall und Beginn der Epilepsie zu sprechen scheinen. Jedoch die so stark ausgeprägten psychischen und geistigen Veränderungen ließen erkennen, daß eine dauernde traumatische Gehirn-

schädigung zugrunde liegen mußte. Auch seit der Verletzung ununterbrochen bestehende Beschwerden, welche die symptomatische Brücke zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie bildeten, sprechen für diese Annahme. Es ist außerdem möglich, daß der Patient schon einige Zeit vor dem Auftreten der großen Anfälle an epileptischen Erscheinungen gelitten hat, wie das zeitweise Aussetzen von der Arbeit vermuten läßt.

Es sei ferner erwähnt, daß auch *Hermann* berichtet, daß ein Soldat, der durch Sturz vom Pferde und durch Huftritte schwer verletzt worden war, ebenfalls 1—2 Jahre nach dem Unfall periodische Zustände zeigte, die mit innerer Unruhe und Erregung begannen und in Schlafzustände übergingen, welche oft 8 Tage lang anhielten.

Bemerkenswert ist, daß es sich in *Hermanns* Fall ebenfalls um Huftritte handelte und daß die Anfälle ebenfalls erst 1—2 Jahre nach dem Unfall in Erscheinung traten.

Fall 6. Der Pat. E. Sch. war von Haus aus Stotterer und geistig beschränkt. In der Kindheit litt er an Krämpfen, blieb 3 mal sitzen und wurde, da er seine Lehrzeit nicht beendete, Gelegenheitsarbeiter.

Im 45. Lebensjahr stürzte er am 7. II. 1921 als Kutscher vom Wagen, schlug den Kopf auf dem Steinpflaster auf und blieb bewußtlos liegen. Aus dem einen Ohr floß Blut. 1 Stunde später wurde festgestellt, daß die rechte Pupille größer war als die linke. Nach dem Erwachen war er verwirrt, desorientiert und klagte über Kopfschmerzen; abends trat Erbrechen ein, der Puls war verlangsamt, 58 Schläge pro Minute. 4 Wochen später wurde folgender Befund erhoben: Blöder Gesichtsausdruck, stumpfes, affektloses Verhalten, langsame und schwerfällige Bewegungen, Gedächtnis und Merkfähigkeit schlecht. Er wußte den Namen seiner Mutter nicht, konnte sich an Ereignisse des gleichen Tages nicht mehr entsinnen, war örtlich und zeitlich nicht orientiert Beim Sprechen deutliche Erschwerung der Wortfindung mit Neigung zu paraphasischen Entgleisungen. Einen Tintenwischer bezeichnete er als „Wischplikat", einen Schlüssel als „Halterfederschreiber" (teilweise perseveratorisch bedingt). Wortverständnis dagegen war gut, ebenso Spontan- und Diktatschreiben Körperlich: Ausgeprägter Turmschädel mit Exophthalmus und asymmetrischer Gesichtsbildung. Rechte Pupille weiter als linke, ungleiche Lichtreaktion. Linker Patellarreflex fehlt, rechter Patellarreflex schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits negativ. Rombergsches Zeichen angedeutet, WaR im Blut und Liquor negativ.

8 Wochen nach dem Unfall wieder wesentliche Besserung, Orientierung wieder vorhanden, allgemeines Verhalten aber noch stumpf und gleichgültig.

Bei der Untersuchung am 23. VIII. 1922, 16 Monate nach dem Unfall, wurden subjektive Beschwerden in den Vordergrund gestellt: Klopfempfindlichkeit des Kopfes, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Hörstörungen, Verschlechterung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Wegen der zunehmenden Beschwerden hatte er seinen Beruf als Kutscher aufgegeben und sich zuletzt mit Holzhacken beschäftigt.

Die körperliche Untersuchung hatte keine Veränderungen ergeben.

Die Beobachtung im Dezember 1922 ergab eine fortgeschrittene Demenz. Die Gedächtnisstörungen waren so stark, daß er teilweise desorientiert war. Er war zur Arbeit nicht mehr fähig. Im nächsten Vierteljahr zunehmende psychische Veränderung. Er war mürrisch und reizbar geworden, hatte immer zu klagen

und zu schimpfen und neigte sehr zu Erregungszuständen. Im übrigen war er stumpf und interesselos. Er wurde im Dezember 1923 in diesem Zustand in die Landesanstalt überführt.

Hier hatte sich also bei einem angeborenen Schwachsinn eine schwere traumatische Demenz entwickelt. Die anfänglichen intellektuellen Ausfallserscheinungen, die mit Desorientiertheit und aphasischen Störungen einhergingen, bildeten sich nur teilweise wieder zurück. Das starke Hervortreten der subjektiven Beschwerden bei der Untersuchung am 23. VIII. 1922 deutete auf eine Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses. Die intellektuellen Leistungen nahmen bald rapid ab, und die hinzutretenden psychischen Veränderungen vervollkommneten später das Bild einer ausgesprochenen traumatischen Demenz.

Es ist schwer zu sagen, ob in diesem Fall der angeborene Schwachsinn als konkurrierende Ursache der posttraumatischen Verblödung aufzufassen ist. Aber so viel läßt sich wohl annehmen, daß die klinischen Erscheinungen insofern viel schwerer ausfielen, als der Patient durch seinen angeborenen Schwachsinn schon von vornherein eine primäre Urteilsschwäche in die traumatische Demenz mit hineinbrachte. Es addierte sich also noch zu der angeborenen Urteilsschwäche jene Trübung des Urteilsvermögens, welche sekundär durch die traumatische Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörung bedingt war.

Mit Rücksicht auf das Alter des Patienten (45 Jahre) kann man vermuten, daß die Verblödung der Entwicklung einer traumatisch beschleunigten Hirnarteriosklerose zu verdanken war, welche jedoch keine sonstigen klinischen Symptome geboten hatte.

Ein Beispiel für schwere Folgen hirntraumatischer Entstehung sei in folgendem Fall ausführlicher dargestellt:

Fall 7. Der Maurerpolier H. F. stammte aus gesunder Familie, namentlich von Arteriosklerose oder Nervenkrankheiten war bei seinen Eltern nichts bekannt. Er selbst war bis zu seinem Unfall immer gesund, hatte es beruflich zu einer selbständigen Stellung gebracht, hatte aktiv gedient und war seit August 1914 als Sanitätsunteroffizier im Felde.

Im 34. Lebensjahre wurde er am 22. VI. 1915 auf der Lorettohöhe durch Granatexplosion verschüttet. Nach eigenen Angaben war er $1^1/_2$ Tag bewußtlos; nach den Angaben eines Kriegskameraden soll er erst 4 Tage nach der Verschüttung bewußtlos ausgegraben worden sein. Möglicherweise handelt es sich in diesem Widerspruch um eine retrograde Amnesie. Es wurde nach 4 Tagen im Kriegslazarett Tournai XI. A.-K. eine motorische Schwäche der linksseitigen Extremitäten und eine gleichseitige Herabsetzung der Sensibilität festgestellt. Ein positiver Babinski kam erst nachher hinzu, ebenso eine Erschwerung der Sprache. Im September 1915 klagte er während seines Lazarettaufenthaltes zum ersten Male über Schwindel und Kopfschmerzen. Sein Allgemeinbefinden besserte sich aber so weit, daß er von Oktober 1915 an wieder als g. v. Sanitätsdienst tun konnte. In dieser Zeit verschlimmerte sich sein Leiden jedoch wieder, so daß er im März 1917 den Dienst aufgeben mußte. Vor allem kamen jetzt Klagen über Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit hinzu. Neurologisch waren zu den früheren Symptomen

noch folgende hinzugetreten: gesteigerte Patellarreflexe, zeitweise Fußklonus, Lidflattern, Zungentremor.

Im Oktober 1917 ist in den Versorgungsakten außerdem noch erwähnt: Linksseitige Facialisschwäche, Schlängelung und Verhärtung der Radialarterien, Verstärkung des 2. Aortentones.

Psychisch: Stumpf, schwerfällig, verlangsamte Assoziationsfähigkeit, rasche Ermüdbarkeit, erhebliche Merkstörung, Reizbarkeit und Neigung zu Zwangslachen.

Bald darauf mußte er aus dem Heere entlassen werden.

In der Folgezeit schritt das Leiden langsam fort, ohne daß es jedoch zu einem Schlaganfall kam. Bis zum Jahre 1923 konnte er sich noch in der Familie halten, um von da an dauernd in der Anstalt untergebracht zu werden.

Das Zustandsbild, das er unmittelbar vor seinem Tode im Januar 1924 geboten hatte, bedarf einer eingehenderen Schilderung: Im Vordergrund standen die psychischen Veränderungen, und unter diesen vor allem die schwere Demenz. Seine Aufmerksamkeit war nur kurze Zeit zu fixieren. Die Auffassungsfähigkeit war derartig reduziert, daß man nur ganz einfache Aufforderungen mit Erfolg an ihn richten konnte. Beim Versuch zu lesen, sprang er von einer Zeile zur andern und reihte sinnlos unzusammenhängende Worte aneinander. Den Sinn zusammengesetzter Bilder verstand er nicht, obwohl er die Einzelfiguren noch erkannte. Über Ereignisse seines Lebens und über Daten seiner Familiengeschichte konnte er überhaupt keine Auskunft mehr geben, ebensowenig konnte er neue Eindrücke festhalten.

Er war örtlich und zeitlich völlig desorientiert. Seine Äußerungen auf Urteilsfragen waren gänzlich zerfahren. (Was bedeutet das Sprichwort: Lügen haben kurze Beine?) „Er hat kurze Beine.“ (Wer?) „Das Sprichwort.“

Die Sprache zeigte eine eigentümliche Störung, die Ähnlichkeit besaß mit der Palilallie: Er sprach nur in abgerissenen Sätzen und wiederholte das Gesprochene in raschem Tempo krampfhaft hintereinander. Dabei brachte er die Worte hastig und explosiv hervor, indem er mit dem Ton immer höher stieg: „Urotropin will ich haben. Urotropin will ich haben. Urotropin will ich haben. — Urotropin, Urotropin, Urotropin. U—ro—tro—pin.“

Sein Allgemeinverhalten hatte eine sehr unangenehme Form angenommen. Er war roh und grob geworden, schimpfte oft in ordinärer Weise, war dauernd unzufrieden, benahm sich unflätig, aß mit den Fingern, urinierte auf den Fußboden und war auch im Bett dauernd unrein. Öfters zeigte er unmotiviertes zwangsartiges Lachen.

Körperlich bot er folgende Veränderungen: Geringe Schwäche des linken N. facialis bei gesundem Stirnast. (Sonstige Hirnnerven waren nicht betroffen. Die Pupillenreaktionen waren normal, Augenhintergrund o. B.) Im linken Arm und Bein geringer Spasmus und Herabsetzung der rohen Kraft. Armsehnen- und Periostreflexe links, sowie linksseitiger Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Gordon und Oppenheim positiv. Zeitweise Fußklonus. Die Reflexsteigerungen und der Fußklonus waren auch im rechten Bein nachzuweisen, während hier sonstige Pyramidensymptome fehlten. Auffallend stark ausgeprägt war eine Asynergie cérébelleuse, die jede komplizierte gemeinsame Tätigkeit der Hände wie auch das Gehen unmöglich machte. In beiden Händen ausgesprochene Adiadochokinese. Baranysche Prüfungen waren nicht möglich. Alle Bewegungen erfolgten auffallend langsam und hatten etwas Starres an sich, das an das Bild des amyostatischen Zustandes erinnerte. Der linksseitige Bauchdecken-Reflex war schwächer als der rechte.

Die Herzdämpfung war verbreitert, Herzaktion normal, Töne rein, der

2. A.-T. deutlich verstärkt, Radialarterie verhärtet und geschlängelt, Blutdruck 185/135 R.R.

Im Urin geringe Menge Eiweiß ohne pathologische Sedimentbestandteile. Die Konzentrationsbreite der Niere war etwas eingeschränkt.

In Blut und Liquor keine luetischen Zeichen.

Der Tod erfolgte im Status epilepticus, der ohne Vorboten plötzlich einsetzte und nach mehreren Stunden letal endete.

Die Sektion ergab folgenden pathologisch-anatomischen Befund: Pia über den seitlichen Teilen der Hirnkonvexität leicht fibrös verdickt, überall leicht abziehbar.

Hirngewicht 1315 g. *Auf Schnitten in Rinde und Mark zerstreut, besonders reichlich in den Stammganglien, am meisten aber im Kleinhirn kleinste bis erbsengroße, oft cystische, gelbbräunlich pigmentierte Herde, in welchen die Hirnsubstanz fehlte.*

Starke Sklerose der basalen Arterien, besonders die A. basalaris war stark geschlängelt.

Herz stark hypertrophisch, dilatiert. Im Myokard grauweißliche gelbliche Herde. Coronargefäße sklerosiert, Aorta sklerotisch verfleckt, im Bauchteil zahlreiche bis pfennigstückgroße sklerotische Einlagerungen.

Nieren verkleinert, Kapsel stellenweise erschwert abziehbar, Oberfläche fein granuliert, Rinde stellenweise etwas verschmälert. Arterien nicht sklerotisch, auf der Schnittfläche jedoch klaffend. Mikroskopisch: Starke Vermehrung des Bindegewebes der Rinde mit Neigung zu Schrumpfungen. Starke Rundzelleninfiltration im Interstitium. Glomeruli zum Teil verödet und hyalin entartet. Das Epithel der Harnkanälchen degenerativ verändert. Stellenweise cystische Räume mit homogenen Inhalt. Die Arteriae interlobulares wiesen verdickte Wandungen auf und waren stellenweise verschlossen. Die größeren Arterien waren sonst unverändert.

Die Bedeutsamkeit dieses Falles liegt in der frühzeitigen, im 34. Lebensjahr beginnenden, und raschen Entwicklung einer auffallend schweren arteriosklerotischen Demenz bei einem bis dahin gesunden und voll leistungsfähigen Mann. Die Frage des ätiologischen Zusammenhanges wird durch den ganzen Verlauf der Krankheit bejaht. Es besteht zunächst die Tatsache, daß das Gehirntrauma ein schweres war und, wie die 4 Tage nachher festgestellten linksseitigen Lähmungserscheinungen beweisen, mit Gehirnschädigungen, wahrscheinlich Blutungen, einhergegangen sein muß. Anschließend entwickelten sich als erste Zeichen eines fortschreitenden Gefäßprozesses weitere neurologische Symptome, zu welchen sich drei Monate nach dem Unfall die typischen subjektiven Beschwerden hinzugesellten. Zwei Jahre später wurde eine manifeste und klinisch nachweisbare Arteriosklerose festgestellt. Im weiteren Verlauf zeigte dann die Arteriosklerose eine stetig zunehmende Entwicklung, bis sie zu dem eigenartigen Zustandsbild führte, das der Patient in den letzten Wochen bot.

Die klinische Vermutung jedoch, daß das Trauma als alleinige Ursache der Gefäßerkrankung anzusprechen sei, wurde durch den Sektionsbefund der Niere in Frage gestellt. Der vorwiegend chronisch-entzündliche Zustand der Niere und der Mangel an ausgesprochenen arteriosklerotischen Veränderungen der Nierengefäße läßt die Möglichkeit zu, daß ein primärer alter Nierenprozeß vorlag, der vor dem Unfall schon bestanden

hatte, der zur Nierenschrumpfung geführt und vielleicht eine klinisch latente Arteriosklerose schon vorher bedingt hatte, wobei die schwere körperliche Arbeit im Maurerberuf als begünstigendes Moment berücksichtigt werden muß. Dagegen spricht allerdings, daß F. bis zu seiner Verschüttung beruflich und militärisch vollkommen leistungsfähig und bis dahin auch körperlich gesund war, und daß auch bei den zahlreichen Lazarettaufenthalten in den nächsten beiden Jahren nach der Verschüttung keine Zeichen einer Nierenerkrankung festgestellt worden waren. Selbst wenn also bei der Entstehung dieser Hirnarteriosklerose außer dem schweren Gehirntrauma die chronische Nierenerkrankung eine Rolle gespielt haben sollte, so kann sie doch höchstens die erste Grundlage gewesen sein, auf deren Boden durch die traumatische Gehirnschädigung der vielleicht zunächst als „Präsklerose" vorhandene Gefäßprozeß zum weiteren Fortschreiten, zur wirklichen Arteriosklerose und zur diffusen Ausbreitung angeregt wurde.

Wenn die Nierenentzündung schon vor der Zeit der Verschüttung bestanden hat, so hat sie jedenfalls klinisch in den 8 Jahren nach der Verschüttung keine erhebliche Rolle gespielt, weder körperlich noch psychisch. Die anatomische Grundlage des klinischen Krankheitsbildes war ausschließlich die diffuse Arteriosklerose der Hirnarterien.

Deshalb ist man wohl berechtigt, in diesem Falle als wichtigsten Krankheitsprozeß die traumatische Demenz und die sie begleitenden Herdsymptome anzusprechen, als deren anatomische Grundlage eine diffuse Hirnarteriosklerose gefunden wurde in einem Lebensalter, in welchem dieser Befund sonst ungewöhnlich ist. Die meisten in der Literatur veröffentlichten Fälle weisen ein beträchtlich höheres Alter auf (*Kronthal*, *Friedmann*, *Dinkler*, *Köppen* usw.) *Apelt* beschreibt sieben Fälle, die das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht haben.

Bemerkenswert ist die Eigenart des klinischen Krankheitsbildes; die Art der Sprachstörung, die allgemeine Starrheit, die dyskinetischen Erscheinungen legten schon klinisch die Vermutung nahe, daß die Stammganglien besonders stark in Mitleidenschaft gezogen sein mußten, während die hochgradige Assynergie und die Adiadochokinese auch auf das Kleinhirn hinwiesen. Diese Vermutung wurde durch den Sektionsbefund bestätigt.

Dagegen ist auffallend, daß die hemiparetischen Symptome im Verlauf der Krankheit nur wenig zunahmen, d. h. daß trotz des schweren arteriosklerotischen Befundes die Erscheinungen vonseiten der Pyramidenbahnen im wesentlichen fast die gleichen blieben wie zu Beginn des Prozesses. Es wäre zu erwarten gewesen, daß die entsprechenden Gefäßäste hier, wo die traumatische Einwirkung ursprünglich die deutlichsten und offenbar stärksten mechanischen Schädigungen gesetzt hatten, für die Entwicklung der Arteriosklerose am meisten prädisponiert gewesen

wären. Dies bestätigte sich jedoch nicht. Niemals war eine Apoplexie eingetreten. Die zuletzt einsetzenden Krämpfe sind wohl als Zirkulationsstörungen aufzufassen, da ihnen kein nachweisbarer pathologisch-anatomischer Befund zu Grunde lag. In Hinsicht hierauf und mit Berücksichtigung der Tatsache, daß die Verkalkung nicht nur die Gehirngefäße betraf, sondern sich auch auf das übrige Gefäßsystem erstreckt, muß man annehmen, daß in diesem Fall der lokalen Gefäßschädigung keine Bedeutung für die Entwicklung der Arterioskerose beizumessen ist. Da aber andererseits kein Zweifel besteht, daß durch das Hirntrauma die rasche Progredienz der Arteriosklerose ausgelöst wurde, so muß man vermuten, daß der Gefäßprozeß abhängig war von der Schädigung irgend einer Zentralstelle, von welcher das Wohlergehen des Gesamtgefäßsystems abhängig ist. *Stämmler* hat bekanntlich der Degeneration der sympathischen Halsganglien eine bedeutsame Rolle in der Entstehung der Arteriosklerose zugeschrieben. *E. Fränkel* negiert die Möglichkeit des ätiolog. Zusammenhangs der Arteriosklerose mit einem erlittenen Trauma. Er hält auch die Entstehung einer Hirnarteriosklerose nach Kopftrauma für unerwiesen und stellt sogar die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch Trauma in Zweifel. (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46).

Darum scheint uns dieser Fall besonders beachtenswert, weil er bestätigt daß durch traumatische Hirnschädigung allerdings bei vorher bestehender Prädisposition eine Arteriosklerose tatsächlich zur Entwicklung gebracht werden kann selbst in einem so jugendlichen Alter, in welchem diese Erkrankung im allgemeinen nicht erwartet wird. Andrerseits aber bestätigt dieser Fall wie diejenigen von *Friedmann*, *Kornthal*, *Köppen*, *Winkler* usw., daß man als pathologische-anatomische Grundlage der echten traumatischen Demenz eine Arteriosklerose der Hirngefäße voraussetzen muß (vgl. Fall 4), oder besser gesagt, einen Hirngefäßprozeß, welcher seine patholog.-anatomischen Verhaltens wegen unter dem Sammelbegriff der Arteriosklerose zu rechnen ist. Insofern wäre die Demenz erst als sekundäre Folge der Trauma aufzufassen und man würde besser sprechen von einer posttraumatischen Arteriosklerose.

Daß allerdings zum Zustandekommen eines solchen Gefäßprozesses eine Prädisposition erforderlich ist, scheint folgender Fall zu beweisen, welcher zeigt, von welch schweren traumatischen Schädigungen sich ein Gehirn in kurzer Zeit erholen kann ohne Folgen zu hinterlassen.

Fall 8. Der 20jähr. Landwirt G. St. war nach einem Sturz von einem Heuwender am 23. VI. 1922 14 Tage lang bewußtlos. Die schwere Gehirnerschütterung zeigte sich in einer Lähmung des rechten N. Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten, linksseitiger Ptosis und Pupillenstarre, homonymer Hemianopsie und motorischer Aphasie.

Nach 2 Monaten war in diesen zahlreichen und schweren Herderscheinungen schon eine weitgehende Besserung eingetreten. Im August 1923 bestand nur noch

eine geringe Schwäche des rechten Facialis und des rechten Armes; am rechten Bein waren außer einem leichten Fußklonus keine neurologischen Krankheitssymptome mehr nachzuweisen. Die Sprache war etwas langsam, aber ohne aphasische Störungen. Gesichtsfeld und Pupillen waren wieder in Ordnung.

In diesem Falle hatte also die schwere Hirnerschütterung keinerlei psychische Schädigung zur Folge gehabt, und auch die neurologischen Defekte zeigten einen überraschenden Heilungsverlauf.

Eine kritische Betrachtung der angeführten Fälle ergibt zunächst, daß die Voraussetzungen, die nach *Reichardt* für den Nachweis der traumatischen Bedingtheit einer Geistesstörung erfüllt sein müssen, in allen Fällen unzweideutig gegeben sind. Sämtliche Patienten erlitten eine derartige schwere Gehirnschädigung, daß die neurologischen Symptome noch lange nach dem Unfall bestehen blieben. Die Verletzungen waren also schwer genug, um eine Geisteskrankheit hervorrufen zu können.

Der Zusammenhang zwischen den jeweiligen Folgezuständen und dem Trauma konnte ebenfalls in den einzelnen Fällen nachgewiesen werden. In den drei ersten Fällen war das insofern einfach, als die Psychose jedes Mal in unmittelbarem Anschluß an den Unfall auftrat bei einem vorher völlig gesunden Patienten. Im Falle 5 war zwischen der Hufschlagverletzung und dem Auftreten der Epilepsie durch die dauernden Beschwerden und die zeitweilige Arbeitsunfähigkeit eine kontinuierliche Brücke gegeben. Auch in dem Krankheitsverlauf des Schwachsinnigen (6) waren die Übergangs- und Brückensymptome zwischen dem akuten Studium am Anfang und der späteren schweren Demenz klinisch dauernd nachweisbar. Im vorletzten Falle (7) konnte man die allmähliche Entwicklung der arteriosklerotischen Demenz ununterbrochen verfolgen. Sie begann klinisch mit einem nervösen Vorstadium, in dessen Verlauf der Patient zunächst noch $^1/_2$ Jahr nach der Verschüttung wenigstens als g. v. betrachtet werden konnte. In etappenweiser Verschlimmerung führte die Krankheit im Verlauf von 8 Jahren zum Tod. In diesem Falle konnte das Trauma allerdings nicht als die alleinige Ursache des Krankheitsprozesses betrachtet werden.

Die Zusammenstellung der 8 Fälle demonstriert vor allem die Mannigfaltigkeit der klinischen Gesamtbilder, welche als Folgeerscheinungen traumatischer Hirnveränderungen auftreten können. Isolierte neurologische Herdsymptome können wie im Falle 8 ohne irgendwelche psychischen Veränderungen als einzige Folge bestehen und sich sehr bald wieder völlig zurückbilden, oder es kann anfänglich zu schweren psychotischen und Intelligenzstörungen kommen, die einige Wochen nach dem Unfall für immer wieder verschwinden (2—4). In anderen Fällen entwickelte sich trotz unbedeutender Anfangserscheinungen langsam aber stetig eine schwere Demenz (6, 7), oder Epilepsie (5). Es ist auch

möglich, daß sich indirekt auf Grundlage geringfügiger Dauerbeschwerden eine Neurose entwickelt (6).

Aber trotz der Buntheit der Gesamtbilder lassen sich einzelne Symptomgruppen herausschälen, welche man für traumatische Hirnkrankheiten zwar nicht als spezifisch, aber doch als charakteristisch betrachten kann. An Hand dieser Symptomkomplexe ist es auch möglich, bei manchen Fällen eine gewisse Stadieneinteilung des Verlaufs vorzunehmen. So schloß sich an das Stadium der Bewußtlosigkeit in den ersten drei Fällen mehr oder weniger unmittelbar ein kürzer oder länger dauernder Zustand psychotischer Art an: Psychomotorische Erregtheit, Manieriertheit, Inkohärenz der Gedankengänge, Äußerung von Größenideen, stumpfe Heiterkeit usw. Beim Abklingen dieses Zustandes trat gewöhnlich ein Symptombild reiner Intelligenzdefekte hervor, welches an den Korsakow'schen Symptomkomplex erinnert (3, 4, 6, 7). Hierbei stand die Störung der Gedächtnisfunktionen und des Gedankenablaufes im Vordergrund (*Kalberlah*). Im Falle 3 und 6 ist dieses Bild infolge bestimmter Herddefekte noch mit paraphasischen und perseveratorischen Einschlägen vermengt. Sehr oft zeigten die Patienten in diesem Stadium schon eine abnorme Reizbarkeit und Überempfindlichkeit (4 und 6). Bei klarer werdendem Verstand aber treten wie bei 4, 5 und 6 die subjektiven Beschwerden und affektiven Veränderungen immer mehr in den Vordergrund (nervös. Stadium) vielleicht als Ausdruck zurückbleibender vasomotorischer Störungen: Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, abnorme Sensationen usw. Bei gegebenen Voraussetzungen entwickelt sich aus diesem nervösen Stadium noch nach Monaten eine schwere posttraumatische Demenz (6, 7), sei es auf Grund einer Arteriosklerose, sei es in Form einer Epilepsie (5). Falls ein derartiger trauriger Ausgang nicht eintritt, gehen auch die subjektiven Beschwerden gewöhnlich in Heilung oder Besserung über. Bleiben sie jedoch bestehen, dann können sie unter Umständen entsprechend der psychischen Konstitution der Kranken den Stoff zu einer schweren Neurose liefern, welche man dann als indirekte Unfallfolge auffassen muß (4). Hier scheint es so zu sein, daß, so lange rein organisch bedingte Krankheitserscheinungen (Psychose, Intelligenzstörungen) das Wesen der Persönlichkeit im Kerne verändert halten und beherrschen, jene neurotischen Krankheitssymptome nicht zur Entwicklung kommen können, weil zu ihrer Entstehung ein Persönlichkeitsfaktor erforderlich ist. Erst beim Abklingen der schweren geistigen Veränderungen können sich diese pathologischen Reaktionen als neurotisches Krankheitsbild nach Maßgabe des Freiwerdens der Persönlichkeit aus dem Aufeinanderwirken der organischen Residuen und der wiedererwachenden psychischen Individualität entwickeln. Daher tritt auch bei schweren dauernden Hirnschädigungen fast niemals eine sogenannte traumatische Neurose auf

(*Reichardt*). In dem nervösen Stadium des Abheilungsvorganges liegt daher auch der kritische Augenblick, wo die Psyche die führende Rolle über den weiteren Verlauf der Entwicklung übernimmt, und alles hängt davon ab, wie sie die subjektiven Beschwerden verarbeitet; denn wenn auch die organischen Defekte so weit abgeheilt sind, daß sie an und für sich klinisch-symptomatologisch kaum noch oder gar keine Wirksamkeit mehr entfalten, so kann durch psychogene Zuschüsse die untere Grenze des Wirksamkeitsbereiches überschritten werden, so daß aus dieser doppelten Quelle ein neuer klinischer Symptomkomplex entspringt, bzw. dauernd genährt wird. In der Psyche und ihrer günstigen bzw. ungünstigen Beeinflussung liegt deshalb im „nervösen" Stadium solcher Fälle die Entscheidung, ob die traumatischen Folgen klinisch zur Ausheilung kommen, oder ob die an und für sich nicht mehr störenden Residuen zu Kristallisationszentren werden für eine unter Umständen schwere und dauernde posttraumatische Neurose. Welche Bedeutung der Rentengesetzgebung in solchen Fällen zukommt, ist jedem erfahrenen Gutachter zur Genüge bekannt.

In der Reihenfolge ihres Auftretens lassen sich also folgende psychische Symtomkomplexe als Einheiten zusammenfassen: 1. Bewußtlosigkeit, 2. psychotisches Bild, 3. Intelligenzstörungen (Korsakow), 4. nervöse Beschwerden (vasomotorische Störungen), 5. Verblödung (Arteriosklerose, Epilepsie) oder Unfallneurose (Rentenneurose). Neben diesen Symtomen verlaufen unabhängig die lokalisierbaren Herdsymptome wie neurologische Ausfallserscheinungen oder aphasische Störungen.

Die angeführten Symptomkomplexe treten jedoch nicht in jedem Falle in geschlossener Reihenfolge auf, sondern es können sowohl einzelne Stadien übersprungen werden, als auch kann die traumatische Krankheit z. B. ausschließlich in dem dritten und vierten Bild sich zeigen. Auch können sich die nervösen Beschwerden ohne schweren Zwischenerscheinungen unmittelbar an die Bewußtlosigkeit anschließen (5, 7). Niemals aber lösen sich die Bilder in entgegengesetzter Reihenfolge ab.

Erwähnenswert ist noch, daß die Fälle, welche gleich mit den schweren psychotischen Erscheinungen begannen, harmlos verliefen (2, 3, 4), während die Fälle, welche mit harmlosen Symptombildern ihren Anfang nahmen, einen bösartigen Ausgang fanden (5, 6, 7).

Ob in den einzelnen Fällen die Art des Krankheitsverlaufes abhängig ist von der Lokalisation etwaiger Zerstörungsherde oder ob sie der Ausdruck einer individuellen Reaktionsweise des Gehirns ist, läßt sich nicht entscheiden. Auch scheint die Schwere der Verletzungen keinen Einfluß hierauf zu haben, wie Fall 8 beweist. Dagegen läßt die Tatsache, daß in zwei bekannt gewordenen Fällen durch Hufschlag eigentümliche epileptische Krankheitsbilder ganz gleicher Art ausgelöst wurden (5), daran denken, daß die Mechanik des traumatischen Insults einen maßgebenden Einfluß hat auf die Art der psychischen Folgezustände.

(Aus der Universitäts-Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien.)

Zur Frage der Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform im Gefolge der Malariaimpfbehandlung.

Von
Privatdozent Dr. **Josef Gerstmann**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 17. Juni 1924.)

Es ist heute auf Grund der zahlreichen günstigen Erfahrungen, die mit der Wagner-Jauregg'schen Malariabehandlung der progressiven Paralyse in Wien wie auch in verschiedenen anderen Orten und Ländern gemacht wurden, die Frage wohl als entschieden zu betrachten, daß von allen bisher bei der Paralyse bekannt gewordenen und zur Anwendung gelangten Behandlungsmethoden die Malariatherapie als die erfolgreichste und somit gegenwärtig als die souveräne angesehen werden kann. Denn es konnten mit diesem therapeutischen Verfahren Remissionen in einer Zahl und von einer Vollkommenheit und Dauer erzielt werden, wie sie bis heute keine andere Methode bei dieser Krankheit gezeitigt hat.

Wenn wir auch nach wie vor bestrebt sein müssen, in erster Linie die praktisch- technische Seite deser Behandlungsmethode auszubauen und zu vervollkommnen, und hauptsächlich in der Richtung hinzuarbeiten, möglichst ausgiebige und dauerhafte Remissionen zu sichern, so stellte uns die Malariatherapie der Paralyse im Laufe der Erfahrungen auch vor eine Reihe recht wichtiger klinisch-psychiatrischer Tatsachen und Probleme, die nicht unbeachtet bleiben dürfen und die hier teilweise zur Erörterung kommen sollen.

Ich habe bereits in der Ende 1921 abgeschlossenen zweiten Mitteilung meiner Abhandlung ,,über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse''[1]) obiges Thema zum erstenmal mit einigen Bemerkungen angeschnitten. Es hat sich seither an einer Reihe von weiteren Fällen bestätigt, daß im Gefolge der Malariaimpfbehandlung (im direkten oder indirekten zeitlichen Zusammenhang mit der inokulierten Infektionskrankheit) in der Gestaltung des paralytischen Krankheitsbildes eine eigenartige reaktive Veränderung sich abspielt, die darin besteht, daß entweder im Rahmen des gewöhnlichen klinischen Bildes simultan eine andere atypische Psychose sich einstellt, oder das typische Zustandsbild sich sukzessiv in ein anders geartetes atypisches umwandelt.

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922 und **81**. 1923.

In Anbetracht der relativen Häufigkeit einschlägiger Beobachtungen in unserem Material[1]) und der Geringfügigkeit hierher gehöriger Mitteilungen von anderer Seite, erscheint es geboten, darauf einmal näher einzugehen.

Es kommen bei diesen reaktiven Abänderungen verschiedene klinische Erscheinungsformen zur Beobachtung: delirante, amentielle, halluzinoseartige, paranoide, katatone und dgl. Zustandsbilder.

Die deliranten Reaktionen machen sich gewöhnlich während der ersten Fieberattaken geltend; in den folgenden Fieberanfällen sind sie seltener; in den späteren bzw. letzten Fiebertagen bleiben sie meist ganz aus oder interferieren wahllos mit einzelnen Fieberanfällen. *Schilder*[2]) hat unlängst ausgeführt, daß das Eigenartige dieser deliranten Zustände in dem Fehlen phantastischer Elemente beruht, was ich auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen kann. Sie unterscheiden sich dadurch von den echten Fieberdelirien, die bekanntlich durch ein phantastisches Gepräge sich auszeichnen. Anderseits ähneln sie — worin ich mit *Schilder* übereinstimme — demjenigen Typus der Delirien, wie man ihn bei gewissen organischen Hirnerkrankungen zu sehen pflegt.

Die amentiaartigen Reaktionen treten zumeist in den späteren Fieberanfällen oder auch gegen Ende der Fieberperiode auf. Sie zeigen ein mehr oder minder ausgesprochenes phantastisches Gepräge sowie gelegentlich auch deutliche Zeichen von Verwirrtheit — wenn auch nicht tiefgreifender Art — und entsprechen in ihren Zustandsbildern den bekannten Bildern der Fieber- und Deferveszenzdelirien sowie denen der infektiösen oder postinfektiösen Amentia.

Die deliranten und amentiellen Reaktionen sind hier wohl eine Resultante zweier Komponenten: einerseits der infektiös-toxischen Einflüsse, anderseits der besonderen Artung des paralytischen Gehirns. Daß der letzteren Komponente bei der Entstehung dieser Reaktionen ein maßgebender Anteil zukommt, ergibt sich besonders aus dem Umstande, daß wir bei den mit Malaria geimpften Fällen von multipler Sklerose und postencephalitischem Parkinsonismus sowie in den Fällen von Dementia praecox, in denen wir die Behandlung versuchsweise machten, derartige Reaktionen nie zu sehen bekamen.

Im *Vordergrunde* des Interesses steht in der vorliegenden Abhandlung die reaktive Umwandlung des gewöhnlichen klinischen Bildes in ein Zustandsbild, in dem — bei fehlender Bewußtseinstrübung — Trugwahrnehmungen, paranoide Wahnideen, katatonie- und schizo-phrenieähnliche Erscheinungen die Hauptrolle spielen. Die Sinnestäuschungen sind

[1]) *Nachtrag zur Korrektur:* In einer kürzlich erschienenen Abhandlung „Über die Infektionsbehandlung der Metasyphilis“ (Jahreskurse f. ärztl. Fortb., Maiheft 1924) führt *Steiner* an, dieselben Beobachtungen auch bei der Recurrensbehandlung der Paralyse gemacht zu haben.

[2]) Demonstration im Verein für Psychiatrie in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 20.

hier meist von einer solchen Reichlichkeit und einer derartigen sinnlichen Lebhaftigkeit, daß sie ganz die Bildfläche beherrschen und derselben das Gepräge einer *Halluzinose* verleihen.

Diese Umwandlung des rein paralytischen Bildes in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform pflegt in der Regel erst während der letzten Fiebertage oder (innerhalb eines in seiner Ausdehnung wechselnden, manchmal selbst über mehrere Wochen oder Monate sich erstreckenden Zeitintervalls) nach Abschluß der Fieberperiode zu erfolgen. Gewisse Andeutungen oder Vorboten lassen sich aber nicht selten schon nach den ersten Fieberanfällen erkennen. Manchmal sieht man ein amentielles Bild in ein rein halluzinatorisch-paranoides hinüberleiten. Oft geht letzteres aus einem während der zweiten Hälfte oder gegen Ende der Fieberzeit akut einsetzenden und rasch abklingenden, mit ängstlicher Unruhe und mehr oder minder getrübtem Bewußtsein einhergehenden halluzinatorischen Erregungszustande hervor. Wir haben auch die interessante Beobachtung gemacht, daß in manchen der malariageimpften Fälle halluzinatorisch-paranoide Phänomene in unmittelbarem Anschluß an eine in der Nachbehandlungsperiode jeweils verabreichte Neosalvarsan-Injektion eintreten können. Allerdings waren dies zumeist Fälle, in denen schon vorher bzw. zu Ende der Fieberperiode vorübergehend halluzinatorisch-paranoide Abänderungen bestanden haben. In solchen — anscheinend salvarsanempfindlichen — Fällen wurden dann derartige Erscheinungen offenbar neuerlich ausgelöst.

Die Verschiebung des klinischen Bildes in der Richtung einer halluzinatorischen (halluzinoseartigen), paranoiden oder katatonen Erscheinungsform geht oft soweit, daß die Paralyse im Zustandsbilde schwer oder kaum mehr erkennbar ist. Es kommen so Bilder zustande, die mit den Halluzinosen bei der Schizophrenie, bei chronischen Vergiftungen (Alkohol, Cocain usw.) weitgehende Analogien zeigen und in mehrfacher Hinsicht auch an die *Plaut*schen Halluzinosen der Luetiker erinnern.

Unter den Trugwahrnehmungen treten die Gehörshalluzinationen regelmäßig am stärksten hervor. Sie knüpfen teils an äußere Reize an, teils erscheinen sie völlig unabhängig von Sinnesreizen. Sie manifestieren sich in elementarer (Sausen, Rauschen, Glockenläuten), wie in komplexer Form (worthafte Phoneme, Stimmenhören). Die Stimmen werden sowohl als direkte Anrede als auch nach Art eines unfreiwilligen Zuhörens von zufällig oder absichtlich geführten Gesprächen wahrgenommen. Sie werden bald auf anwesende oder in der Nähe weilende Personen bezogen, bald werden sie wie aus weiter Ferne halluziniert und abwesenden Verwandten oder Bekannten zugeschrieben. Radiotelegraph, Lufttelephon, „Cyklofon“ und dgl. Ausdrücke kehren im Sinne von Stimmenvermittlern in den Mitteilungen der Patienten in auffälliger Häufigkeit wieder. Manchmal wird die Herkunft der Stimmen in phantastischer, übersinn-

licher Weise gedeutet. Gewöhnlich sind es deutliche und laute Stimmen, die gehört werden, hin und wieder wird auch im Flüsterton gesprochen. Die Stimmen werden stets als von außen kommend wahrgenommen, nicht selten sind sie auch mit ausgeprägten akustischen Pseudohalluzinationen in Form des Gedankenlautwerdens vergesellschaftet. Der Inhalt der Stimmen ist wechselnd. Zumeist zeigt er ausgesprochene Beziehungen zur Person des Halluzinierenden; es werden entweder erhebende (etwa den früheren Größenideen entsprechende) Äußerungen gehört, oder es werden Vorwürfe gemacht, Warnungen ausgesprochen, Ratschläge oder Befehle erteilt, Hohn- und Spottreden geführt, Schimpfworte und Drohäußerungen ausgestoßen; die Vorwürfe und Beschimpfungen sind oft recht obszöner Art; sie beziehen sich häufig auf den vorausgegangenen Anstaltsaufenthalt sowie auf die seinerzeitige syphilitische Infektion und gegenwärtige paralytische Erkrankung des Patienten; in den Bedrohungen spielt in verschiedener Variation das Vernichtet- und Zerstückeltwerden oftmals eine dominierende Rolle. Zuweilen werden bestimmte Spott-, Schimpf- oder Drohworte in einförmiger stereotyper Weise wiederholt. Die Stimmen zeigen auch in manchen Fällen ausgesprochen imperativen Charakter. Nicht selten sind aber die Stimmen durchaus indifferenten Inhaltes und lassen keinerlei persönliche Beziehung erkennen.

Die Gehörstäuschungen sind recht häufig von körperlichen Halluzinationen begleitet. Ihr Inhalt ist mitunter ein ziemlich mannigfaltiger. Meistens wird das Gefühl des Elektrisiertwerdens geäußert.

Nicht selten tauchen auch illusionäre optische Wahrnehmungen sowie ausgeprägte Gesichtshalluzinationen elementarer und komplexer Art, manchmal auch solche des Gleichgewichtssinnes und sonstiger Sinnessphären auf. Doch spielen diese Sinnestäuschungen gegenüber den Gehörshalluzinationen im Zustandsbilde gewöhnlich nur eine untergeordnete Rolle. Außerdem mußte in manchen Fällen einiges, was anfänglich als optische Halluzination sich präsentierte, bei näherer Betrachtung doch anders — etwa als lebhafte optische Vorstellung oder als Erinnerungstäuschung und dgl. — aufgefaßt werden.

Oftmals stehen die Halluzinationen die ganze Zeit ihres Vorhandenseins hindurch, bei andauernd ungetrübter Besonnenheit, isoliert da, ohne wahnhaft verarbeitet zu werden.

Sehr häufig aber sind sie mit Beachtungs-, Beeinflussungs-, Beeinträchtigungs- oder Verfolgungsideen sowie mit physikalischer Wahnbildung verschiedener Ausprägung verbunden, so daß ausgesprochene paranoide Bilder entstehen. Auch Vergiftungsideen kommen vor. Es scheinen hier jedoch die Wahnbildungen, die meist dürftigen Inhaltes sind, manchmal aber recht abenteuerlichen und phantastischen Charakter annehmen können, im allgemeinen eine relativ geringe Selbständigkeit

zu haben. Sie zeigen engere inhaltliche Beziehungen zu den Gehörshalluzinationen, und es hat meistens den Anschein, als wenn erst die halluzinatorischen Erlebnisse den Anstoß zu ihrer Entwicklung abgäben. Eine systematisierende Verarbeitung der Wahnvorstellungen wird entweder völlig vermißt oder zeigt sich nur in sehr geringem Maße. Doch läßt sich hin und wieder einmal ein mehr oder minder ausgesprochenes Wahnsystem feststellen.

Bemerkenswert ist die Haltung der Patienten ihren halluzinatorischen und wahnhaften Vorstellungen gegenüber. Es bestehen da ausgesprochene Schwankungen. In der ersten Zeit der Umwandlung in das halluzinatorisch-paranoide Zustandsbild sind diese psychotischen Erscheinungen regelmäßig mit dem Bewußtsein der Wirklichkeit, mit positivem Realitätsurteil verbunden. Späterhin regen sich — mit zunehmender Aufhellung des paralytischen Krankheitsbildes — wiederholt Zweifel an ihrer Realität. Die Kranken kommen sich nicht darüber ins Klare, ob die halluzinatorischen Erlebnisse wirkliche oder eingebildete sind. Sie kommen oft in bezug auf die einen zu einer ziemlich richtigen Einsicht und Korrektur, während sie den anderen gegenüber kritiklos bleiben. Schließlich macht sich — besonders in dem Maße, als eine gute Remission in Entwicklung begriffen ist — ein Gefühl des Aufgezwungenen, des Fremdartigen der psychotischen Gebilde in immer ausgesprochenerer Weise geltend, die Kranken identifizieren sich dann nicht mehr mit denselben, betrachten sie als krankhaft, rücken sie von sich ab, zeigen ein zuschauerhaftes Verhalten.

Die Stimmungslage ist während dieses halluzinatorisch-paranoiden Zustandes labil, beeinflußbar, wechselnd. Zeiten stärkeren Halluzinierens gehen oft mit Angstaffekt und entsprechender psychomotorischer Erregung einher, aber der Angstaffekt ist nie ein anhaltender und wirklich lebhafter, sondern mehr oberflächlicher, übertriebener, anfallsweise einsetzender Art. Zeitweise sind die Kranken gereizt, mürrisch, zornig, aufbrausend, nörgelnd, ablehnend, schimpfen und drohen. Manchmal erscheinen sie indolent, gleichgültig und teilnahmslos gegen die Vorgänge der Umgebung, affektstumpf. Meist besteht indifferente Affektlage.

Im allgemeinen bewahren die Kranken eine entsprechende äußere Haltung und sind zugänglich.

In einer Gruppe von Fällen aber entwickelt sich ein eigenartiges, absonderliches Benehmen mit Stereotypien, einförmiger Wiederholung derselben Reden, schrullenhafter, manirierter Verschrobenheit, Verschlossenheit und Unzugänglichkeit, negativischem, stuporartigem Zustande, plötzlich impulsiven Erregungen. Es enthält dadurch das paranoid-halluzinatorische Zustandsbild eine katatone Färbung oder es kommt ein mehr oder minder ausgeprägtes Bild einer paranoiden Schizophrenie zustande. Eine nähere phänomenologische Untersuchung er-

gibt jedoch regelmäßig grundsätzliche Unterschiede im psychotischen Erleben dieser Fälle gegenüber ähnlichen Fällen von echter Schizophrenie. Insbesonders ist die Stellungnahme zu den halluzinatorisch-wahnhaften Erlebnissen eine wesentlich andersartige.

Es sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß in den einschlägigen Fällen unserer Beobachtung an einen vorgebildeten Mechanismus für die Entwicklung dieser halluzinatorisch-paranoiden Umwandlungsprodukte etwa im Sinne einer prädisponierenden alkoholischen Grundlage oder einer angeborenen entsprechenden Veranlagung nicht gedacht werden konnte. Es waren im Vorleben der hier in Betracht kommenden Fälle tatsächlich keine alkoholischen, dispositionellen und hereditären Antezedentien festzustellen, die geeignet wären, einen derartigen Gedanken aufkommen zu lassen.

Ich habe eingangs bei der Besprechung der im Verlaufe des Malariafiebers sich einstellenden deliranten und amentiellen Reaktionen angeführt, daß wir diese eben nur bei den Paralysen, nicht aber bei den andern zu Behandlungszwecken mit Malaria geimpften Krankheitsfällen wie bei der Schizophrenie, der multiplen Sklerose, dem postencephalitischen Parkinsonismus zu sehen bekamen. Das Gleiche gilt auch von den halluzinatorisch-paranoiden Umwandlungsprodukten. Auch diese gelangten ausschließlich bei der progressiven Paralyse im Gefolge der Malariaimpfbehandlung und gelegentlich auch anderer Behandlungsarten (Typhusvaccine, Alttuberkulin, Natrium nucleinicum) zur Beobachtung. Dieses Verhalten ist sehr bemerkenswert. Es weist darauf hin, daß die Malariainfektion erst durch ihre Einwirkung auf das paralytisch abgeänderte Gehirn diesen — wahrscheinlich durch den Krankheitsprozeß irgendwie vorbereiteten — Mechanismus in Erscheinung bringt. Die Sonderart des Gehirnvorganges erweist sich hier als das maßgebende Agens.

Während die deliranten und amentiaartigen Abänderungen gewöhnlich nur ein akzidentelles, episodisches Ereignis während der Fieberperiode darstellen, ist die Dauer der halluzinatorischen, paranoiden, schizophrenie- oder katatonieähnlichen Umwandlungsprodukte eine unregelmässige und wechselnde, wobei eine gewisse Abhängigkeit von der Form und dem Stadium des zur Zeit des Eintretens in die Malariabehandlung gerade vorliegenden paralytischen Krankheitsprozesses nicht zu verkennen ist. In manchen — vornehmlich inzipienteren — Fällen sind sie transitorischen Charakters und bloß auf wenige Tage begrenzt. In anderen Fällen lösen sie sich erst im Laufe der folgenden Wochen und Monate — bei gleichzeitiger allmählicher Entwicklung einer guten Remission — vollkommen auf. In weiteren Fällen schließlich — es sind dies namentlich vorgeschrittenere Grade, bei denen nur ein Stationärbleiben auf einer mehr minder unvollständigen Remissionsstufe oder

auf der Stufe des bereits vor dem Eintreten in die Behandlung bestandenen psychischen Funktionszustandes zu erzielen ist — gehen sie überhaupt nicht mehr ganz zurück, sondern persistieren in chronischer Weise, meist in Form von weniger intensiven, aber doch öfters recht hartnäckigen, isolierten, elementaren oder komplexen Gehörshalluzinationen, seltener in Form einer Verbindung der akustischen Trugwahrnehmungen mit paranoider Wahnbildung. Es können dabei die Demenz sowie die sonstigen paralytischen Symptome unter Umständen selbst soweit gebessert sein, daß die Kranken eine auffällige Leistungsfähigkeit wieder erlangen und sogar ihrem früheren Berufe — wenn auch nur in unvollkommenem Ausmaße — wieder nachgehen können; es hinterbleiben aber in derartigen Fällen nunmehr als hauptsächliche residuäre Störung akustische Halluzinationen teils elementaren Charakters, teils beschimpfenden und bedrohenden oder völlig indifferenten Inhaltes, manchmal auch mit Pseudo- und Gefühlshalluzinationen kombiniert. wobei für die Irrealität dieser Wahrnehmungen oft volle Einsicht und zutreffendes Urteil besteht.

Es ist in psychologischer Hinsicht sehr beachtenswert, daß diese halluzinatorischen und paranoischen Gebilde in der ersten Zeit ihres Bestehens oft einen deutlich determinierenden Einfluß der psychischen Inhalte und Erlebnisse, die vorher im klinischen Zustandsbilde vorherrschend waren, auf die Art ihrer Inhalte aufweisen. Das paralytische Grundmotiv ist hier in verschiedener Färbung und Schattierung wiederholt erkennbar. Insbesondere lassen sich Beziehungen zwischen vorausgehenden Größenwahnvorstellungen und dem Erlebnisinhalt der späteren halluzinatorisch-paranoiden Bilder mehrfach feststellen. Äußerungen der Kranken wie z. B. sie wären verfolgt, man drohe sie umzubringen, man werde sie zerstückeln, weil man sich ihrer ungeheueren Reichtümer bemächtigen wolle, ferner Einbrecher seien überall, die Wohnung sei ausgeplündert, das ganze Gold und die Juwelen seien geraubt u. dgl. mehr, deuten auf solche Zusammenhänge hin. In dem Maße, als die typisch paralytischen Manifestationen in weiterer Rückbildung und der Krankheitsprozeß in weiterer Remission begriffen sind, verlieren auch die residuären halluzinatorisch-paranoischen Erscheinungen nach und nach jegliche inhaltlich-psychologische Beziehung zu den früheren psychotisch-paralytischen Erlebnissen.

Es erscheint notwendig, auf die Frage nach dem Vorkommen akustisch-halluzinatorischer bzw. halluzinatorisch-paranoider Bilder bei der gewöhnlichen progressiven Paralyse mit einigen Worten einzugehen. Soweit ich die Literatur übersehe, hat besonders *Plaut*[1]) diese Frage zum Gegenstand näherer Untersuchungen gemacht. Unter 713 Fällen (503 männliche und 210 weibliche), die aus einem in einem Zeitraum von

[1]) *Plaut*, Über Halluzinosen der Syphilitiker (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie). Verlag J. Springer 1913.

6 Jahren in die Münchner psychiatrische Klinik aufgenommenen Paralytikermaterial zur Prüfung gelangten, blieb eine Gruppe von nur 10 Fällen übrig, in denen von besonnenen Kranken distinkte Gehörstäuschungen angegeben wurden. Davon fielen 7 Fälle in Abzug, von denen 4 sich als Fehldiagnosen erwiesen und 3 offenbar auf alkoholischer Basis halluzinierten, so daß nur in 3 Fällen, die überdies — wie *Plaut* hervorhebt — in ihrem Verlauf ungewöhnlich waren, die akustisch-halluzinatorischen Erscheinungen auf einen paralytischen Prozeß bezogen werden konnten. Darunter war noch ein Fall „bezüglich der Diagnose nicht ganz einwandfrei", während bei den übrigen zwei die Paralysediagnose wohl sicher stand, doch fanden sich bemerkenswerterweise paranoide Halluzinanten in ihrer nahen Verwandtschaft. *Plaut* schließt aus seinen Untersuchungen, daß akustische Trugwahrnehmungen ohne Bewußtseinstrübung eine der Paralyse fremde und eine so seltene Erscheinung derselben sind, „daß ihr Auftreten zur sorgfältigen Revision der Diagnose in jedem Falle Anlaß geben muß"[1]). *Mein* allgemeiner Eindruck, den ich im Laufe der Jahre an unserem ungemein großen Paralytikermaterial empfangen konnte, und eigens in dieser Richtung angestellte genauere Nachforschungen zeigten mir gleichfalls, daß die genannten psychotischen Phänomene im klinischen Bilde der gewöhnlichen Paralyse zu den größten Seltenheiten gehören.

Es ergibt sich aus vielfältiger Beobachtung, daß diese reaktive Abänderung und Umwandlung des paralytischen Krankheitsbildes in ein bei gewöhnlichem Paralyseverlauf so ungemein seltenes Bild einer Halluzinose bzw. eines halluzinatorisch-paranoiden Zustandes, so wenig Zuversicht sie im Moment ihres Auftretens einzuflößen geeignet ist, durchaus nicht etwa als Ausdruck einer ungünstigen Wendung der Prognose des Krankheitsprozesses quoad durationen et remissionen anzusehen ist, sondern im Gegenteil gleichsam als Markierungspunkte eines Abbaues des Krankheitsprozesses, als Vorboten einer therapeutischen Beeinflussung sich darstellen, entweder im Sinne einer zur Entwicklung kommenden vollen oder einer unvollkommenen Remission je nach der Dauer und dem Stadium der Erkrankung oder im Sinne eines Stationärwerdens

[1]) Auch *Vértes* (Gyógyászat **53**. 1913; ref. in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**. 1913) fand in einem Paralytikermaterial von 416 Fällen der Budapester Psychiatrischen Klinik, die er auf das Vorkommen von Sinnestäuschungen untersuchte, Gehörshalluzinationen nur in einem sehr geringen Prozentsatz; sie waren — wie der Autor betont — hauptsächlich in solchen Fällen festzustellen, in denen die Paralyse einen langsamen Verlauf darbot. Ebenso ergaben einschlägige Untersuchungen von *Banse* und *Roderburg* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**. 1914) in einem Material von 168 männlichen und 29 weiblichen Paralysen der Provinzialheilanstalt zu Lauenburg i. P., daß echte Halluzinationen des Gehörssinnes, von den Fällen abgesehen, in denen sie „als flüchtige Begleiterscheinungen lebhafter Erregungszustände mit Bewußtseinstrübung" auftraten, bei der Paralyse ein seltenes Vorkommnis seien.

in vorgeschritteneren Fällen. Es präsentieren sich diese halluzinatorisch-paranoiden Erscheinungsformen in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie zur Beobachtung kamen, als bestimmte psychopathologische Rückbildungsmechanismen des paralytischen Krankheitsvorganges, von temporärer, transitorischer Art in Fällen, in denen die Rückbildung zur vollen Remission d. h. zum völligen oder fast völligen Rückgang der psychischen Krankheitserscheinungen sich vollzogen hat; chronisch werdend, sich stabilisierend in Fällen, in denen der Hirnprozeß auf einer mehr oder minder unvollkommenen Remissionsstufe oder auf der Stufe des der bereits vorher eingetretenen Gewebsdestruktion entsprechenden Funktionsstandes in einen Stationärzustand übergetreten ist. Es zeigt sich auch dementsprechend im Krankheitsverlauf meist ein deutlicher Antagonismus zwischen den typisch paralytischen Symptomen (Demenz, Größenideen, Euphorie, fehlende Krankheitseinsicht, Gedächtnisstörung, Desorientiertheit u. dgl.) und den atypischen halluzinatorisch-paranoiden Gebilden. Die ersteren erweisen sich zur Zeit, als die letzteren zutage treten, geringer ausgeprägt im Vergleich zu früher, sind deutlich im Krankheitsbilde zurückgetreten und sind seither in der Regel in kontinuierlicher weiterer Abnahme begriffen. Tritt aus irgendeinem Grunde eine Verschlimmerung ein, nehmen die paralytischen Krankheitserscheinungen wieder fortschreitenden Charakter an, so verschwinden dann die halluzinatorisch-paranoiden Phänomene mehr oder minder weitgehend, um eventuell bei Wiedereinstellung einer Besserung des Paralyseprozesses wieder in Erscheinung zu treten.

Diese Umwandlung des typischen Bildes der Paralyse in das Bild einer Halluzinose oder eines paranoiden Zustandes kann man gelegentlich auch bei Behandlung mit Tuberkulin [*Wagner-Jauregg*[1])] oder Typhusvaccine vorübergehend oder dauerhaft in Fällen beobachten, die gebessert wurden oder einen stationären Verlauf genommen haben. Sie war ferner auch vereinzelt bei der Behandlung mit Nukleinsäure festzustellen [*O. Fischer*[2])]. Sie wurde schließlich hin und wieder auch als spontane, ohne Behandlung sich einstellende Reaktion in Fällen gefunden, in denen die Paralyse von selbst in einen stationären Zustand übergegangen ist. Es scheint demnach, als wenn sie in den einer Remission entgegengehenden sowie in den stationären Fällen ein häufiges, gleichsam charakteristisches Vorkommnis wäre. Es zeigen dies unter anderem besonders die von *A. Jakob*[3]) aus einem Sektionsmaterial von 1800 Fällen beschriebenen 5 Fälle von stationärer Paralyse, in denen bei 4 Kranken während des ungewöhnlich langen und außerordentlich schleppenden (in 2 Fällen über einen Zeitraum von über 20 Jahren sich

[1]) Persönliche Mitteilung.
[2]) Zitiert nach *Pötzl* (Med. Klinik 1923, Nr. 46).
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 54. 1920.

erstreckenden) Verlaufes das klinische Bild von halluzinatorisch-paranoiden und katatonen Erscheinungen völlig beherrscht war und mit dem atypischen Krankheitsbilde auch ein atypischer anatomischer und serologischer Befund korrespondierte. Freilich ist in den anscheinend spontan stationär gewordenen Fällen nicht mit Sicherheit auszuschließen, ob nicht irgendeine unbeachtet gebliebene interkurrente Infektion für das Stationärwerden des paralytischen Krankheitsprozesses verantwortlich zu machen wäre.

Die Befunde *A. Jakobs* in den Fällen von stationärer Paralyse und die Untersuchungen *Sträußlers* und *Koskinas*[1]) an Gehirnen von in Remission begriffenen, aber interkurrent verstorbenen malariabehandelten Paralytikern unserer Klinik ergeben, daß der Umwandlung des typischen Krankheitsbildes in ein atypisches von oben geschildertem Gepräge und der in ihrem Gefolge vor sich gehenden Entwicklung eines Stationär- oder eines Remissionszustandes auch *anatomisch* eine sukzessive Umwandlung des charakteristischen paralytischen Gehirnprozesses in ein atypisches Bild im Sinne eines Aufhörens oder zumindest einer hochgradigen Verlangsamung der Progredienz, eines Stehenbleibens oder selbst einer Regression des Krankheitsvorganges mit weitgehender Reduktion der histologischen Veränderungen und Hinterlassung von Narbenbildungen entspricht. Es waren die histologischen Veränderungen — speziell in den Fällen unserer Klinik — so dürftig entwickelt und besonders hinsichtlich der Infiltrationserscheinungen so ungemein geringgradig, daß das anatomische Bild mit dem gewöhnlichen histologischen Befunde der Paralyse in auffälligster Weise kontrastierte. Dieser der Umwandlung des Krankheitsbildes parallel gehende Abbau des histologischen Hirnbefundes präsentiert sich nur als korrelativer Ausdruck derselben. Er stellt aber nicht die Ursache dieses Umwandlungsprozesses dar, ebensowenig wie letzterer als konsekutive Wirkung des vor der durchgeführten Behandlung bzw. vor dem Eintreten des Stationärzustandes bereits erfolgten Parenchymzerfalles aufgefaßt werden kann. Der klinischen Umwandlung geht — allerdings erst innerhalb eines in der Regel über Monate und Jahre sich erstreckenden Zeitintervalles — auch serologisch ein allmählicher Übergang des für die Paralyse typischen in einen durch Rückbildung der pathologischen Serum- und Liquorreaktionen ausgezeichneten, atypischen Befund parallel.

Ich[2]) habe in einer früheren Abhandlung auf Grund der Tatsache, daß in zweien der von *Sträußler* und *Koskinas* untersuchten Fälle die histologischen Veränderungen, soweit sie nachweisbar waren, in Schläfelappen vergleichsweise ausgeprägter sich erwiesen als in den anderen Rindengebieten, und im Hinblick auf das bekannte Vorkommen von Gehörs-

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 17.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 81. 1923.

täuschungen bei Schläfehirnaffektionen die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht zwischen der deutlicheren Ausbildung und längeren Persistenz der pathologischen Veränderungen in der Schläfenlappenrinde und der im Anschluß an die Impfmalaria sich relativ häufig vollziehenden Umwandlung des klinischen Bildes in das Bild einer Halluzinose wie auch besonders der nicht seltenen Hartnäckigkeit und Stabilisierung der akustischen Halluzinationen eine nähere Beziehung besteht. Auch *A. Jakob* hat an die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges in einem seiner Fälle von stationärer Paralyse gedacht, in dem das Vorherrschen der Gehörshalluzinationen im Zustandsbilde mit einer besonderen Affektion der untersten Schichten der Schläfenlappenrinde einherging. Ferner entsprachen in dem klinisch als Endzustand einer schleichenden Dementia praecox diagnostizierten und durch einen nach Ausbreitung und Grad atypischen histologischen Befund ausgezeichneten Paralysefall *Dahl* [*Willmanns-Ranke*[1])] den im Vordergrunde stehenden akustischen Halluzinationen vornehmlich in der Temporalrinde ausgebreitete Gewebsveränderungen. Diese Abänderung des Hauptangriffspunktes des Prozesses in stationär gewordenen und in Remission begriffenen Fällen ist sehr bemerkenswert. Erscheint sie einerseits als eine Folgewirkung der Umwandlung des paralytischen Hirnvorganges aus einem bösartigen in einen gutartigen Zustand, so spiegelt sich in ihr anderseits — wie auch *Pötzl* hervorhebt — der Umwandlungsprozeß selbst in deutlich erkennbarer Weise ab, in dem Sinne, daß es hier nicht zum bekannten Bilde der sogenannten Schläfenlappenparalyse mit sensorischer Aphasie, zahlreichen paralytischen Anfällen, schubweisem Verlauf, typischem Serum- und Liquorbefunde und dgl. neben Gehörstäuschungen kommt, sondern das atypische Bild einer Halluzinose oder eines paranoiden Zustandes in Erscheinung tritt, ohne jene anatomisch auf eine stürmische Steigerung der Gewebsdestruktion und parasitologisch auf eine stärkere Spirochätenwucherung im Gehirn hinweisenden charakteristischen Begleitsymptome und bei langsamer Besserung oder allmählichem Negativwerden der vorher positiven serologischen Reaktionen.

Als Hauptagens für das Zustandekommen der eigenartigen anatomisch-klinisch-serologischen Abwandlung des paralytischen Krankheitsprozesses im Anschluß an die Malariatherapie ist eine entsprechende Abänderung jenes grundlegenden Faktors desselben zu denken, der beruht in der Art der biologischen Reaktion zwischen den Spirochäten und ihren toxischen Produkten und den nervösen Elementen im paralytischen Hirngewebe. Dieser pathogenetisch kaum eindeutig zu fassende, in seinem Wesen noch ungeklärte Reaktionsvorgang ist vom histologischen Gesichtspunkte mit *A. Jakob* bei der Paralyse (gegenüber dem der gewöhnlichen Hirnlues) als unspezifischer, maligner zu betrachten und be-

[1]) Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung usw. **1**, H. 3. 1913.

wirkt deren Progressivität. Als die Hauptkomponenten desselben sind einerseits die bisher wohl noch nicht bewiesene, aber auf Grund vielfacher Erfahrungen als tatsächlich bestehend anzunehmende spezifische Abwehr- und Immunschwäche des paralytischen Organismus, andererseits eine durch diese wie auch durch andere unbekannte Momente geförderte ungehemmte Vermehrung der Spirochäten (und vielleicht auch eine besondere biologische Abänderung derselben) anzusehen. Es wird durch die vermutlich im Gefolge der Malariabehandlung (hin und wieder auch anscheinend spontan) erfolgende Anregung und Steigerung der darniederliegenden Immunreaktionen und Abwehrmechanismen, durch Wiederaktivierung der insuffizient gewordenen spezifischen cellulären Reaktionsfähigkeit des Gewebes der eigenartigen reaktiven Wechselwirkung zwischen Spirochäten und Hirnsubstanz ihr deletärer Charakter genommen. Es werden die Spirochäten — soweit sie nicht durch die im Organismus im Zusammenhang mit der Malariaerkrankung sich abspielenden Veränderungen zum Absterben gebracht werden — mindestens derart geschädigt, daß sie ihre Fähigkeit einbüßen, auf das funktionierende Nervengewebe weiterhin in pathogener, destruktiver Weise direkt oder indirekt einzuwirken. Man darf aus der sehr weitgehenden Rückbildung der infiltrativen Veränderungen des Hirngewebes im Gefolge der Malariabehandlung auf ein Zugrundegehen oder Unwirksamwerden der Spirochäten schließen, insbesondere in Anbetracht der Untersuchungen *A. Jakobs* und *Hermels* sowie anderer Autoren, wonach bei der Paralyse größere Spirochätenmengen vornehmlich in der Hirnrinde von Fällen mit starker Ausprägung der infiltrativen Vorgänge sich vorfinden und die lokale Einwirkung von Spirochäten histologisch hauptsächlich in Infiltrationserscheinungen sich äußert. Die supponierte Wiedereinstellung einer ausreichenden Immun- und Abwehrfähigkeit des Gewebes und der unter anderem aus der ausgesprochenen Reduktion der infiltrativen Veränderungen zu erschließende Spirochätenabbauprozeß haben offenbar eine Umwandlung des den gewöhnlichen fortschreitenden Paralyseverlauf bewirkenden unspezifisch-malignen Reaktionsvorganges in einen spezifisch-benignen zur Folge.

Neulich hat *Pötzl*[1]) für die Umwandlung des typischen paralytischen Krankheitsbildes in ein halluzinatorisch- paranoides Bild, bzw. für den durch diese nicht selten markierten Übergang der Paralyse in eine remittierende oder stationäre Form folgende pathogenetische Deutung gegeben. Er legt der für denselben zu vermutenden Verschiebung der Reaktion zwischen Spirochäten und Nervengewebe aus dem aktiv-zerstörenden in der Richtung eines inaktiv-gutartigen Verhaltens den Wegfall oder die Verminderung eines von ihm als Katalyse präzisierten Vor-

[1]) Med. Klinik 1923, Nr. 46.

ganges zugrunde, den er in Anlehnung an die von *E. Weil* auf Grund der Ergebnisse der Hämolysinreaktion gebildeten Theorie der Paralyseentstehung darin erblickt, daß infolge der abnormen Permeabilität der Meningeal- und Hirngefäße zugleich mit den hämolytischen Hammelblutamboceptoren andere komplexe (in ihrer Natur noch unbekannte) Eiweißstoffe aus dem Kreislauf in das Hirngewebe übertreten und als Katalysatoren des paralytischen Prozesses jene schädliche Wirkung entfalten, die deren Progressivität und Destruktivität zur Folge hat. Den Indicator für den Wegfall dieses vom Blut herrührenden katalysierenden Vorganges, bzw. eines Verschwindens der Progredienz sieht er in dem (das Ausbleiben eines Übertrittes der Katalysatoren anzeigenden) Verschwinden der positiven Hämolysinreaktion im Zusammenhang mit der Malariabehandlung[1]).

Es ist mir im Laufe der Beobachtungen schon lange aufgefallen, daß die besprochenen halluzinatorisch-paranoiden Zustandsbilder einerseits mit den bekanntlich unter dem Bilde zahlreicher Sinnestäuschungen und paranoider Wahnideen verlaufenden sog. Tabespsychosen, andererseits mit den *Plaut*schen Halluzinosen der Luetiker und dem mit diesen in der Erscheinungsweise identischen Krankheitsbilde der paranoiden Form der Hirnsyphilis (*Kraepelin*) mehrfache Ähnlichkeiten aufweisen. Die Entstehung der beiden letzteren Krankheitsformen auf dem Boden einer einfachen Hirnlues ist wohl anatomisch noch nicht sichergestellt, doch erscheint sie auf Grund der Beobachtungen zweifellos[2]). Es ist dieselbe unter anderem auch aus ihrer auffälligen symptomatologischen Übereinstimmung mit den Tabespychosen zu erschließen, die ja so häufig im wesentlichen auf rein luetischen Hirnveränderungen beruhen. Denn soweit bei den Tabespsychosen pathologisch-anatomische Untersuchungen bisher vorgenommen wurden (*Jakob* u. a.), ergaben sie in den echten Fällen einen von dem histologischen Bilde der gewöhnlichen Paralyse durchaus abweichenden Hirnprozeß (konstant negativer Spirochätenbefund, fehlende oder äußerst geringgradige infiltrative Veränderungen)

[1]) Man wird der Anregung *Pötzls* folgen und künftighin in den malariabehandelten Fällen neben den anderen Liquorreaktionen auch auf die Hämolysinreaktion untersuchen müssen. Insbesondere wird man dabei auf das praktisch wichtige Moment achten müssen, inwieweit jene Gesetzmäßigkeit und Übereinstimmung zwischen dem Verschwinden der Hämolysinreaktion und dem Eintreten einer Remission oder eines Stationärzustandes, bzw. zwischen Wiederauftreten der Hämolysinreaktion und Wiedereinsetzen einer Progredienz sich erkennen läßt, wie sie *Fischer*, *Pötzl*, *Hermann* und *Münzer* (Med. Klinik 1923, Nr. 45, 46, 47) auf Grund ihrer Befunde postulieren. Wir haben an unserer Klinik mit diesen Untersuchungen vor einiger Zeit in ausgedehnterem Maße begonnen und können auf Grund unserer vorläufigen Erfahrungen jetzt schon sagen, daß die Angaben *Pötzls* und seiner Mitarbeiter sich durchaus zu bestätigen scheinen.

[2]) *Kraepelin* erblickt das anatomische Substrat der paranoiden Psychosen auf syphilitischer Grundlage in einer Endarteriitis luetica.

und zeigten vornehmlich Veränderungen im Sinne einer einfachen Hirnlues, teils in Form eines nichtentzündlichen, mit einer Proliferation der Gefäßwandelemente einhergehenden Vorganges (Endarteriitis syphilitica, herdförmige, offenbar vasculär bedingte Prozesse), teils auch in Form entzündlicher syphilitischer Erscheinungen. In Anbetracht der außerordentlichen Seltenheit der halluzinatorisch-paranoiden Manifestationen im Krankheitsbilde der typischen fortschreitenden Paralyse und der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens unter den Fällen, die im Gefolge einer Fieber- oder Infektionsbehandlung (eventuell auch spontan) ihre Progredienz verloren, in den Zustand einer Remission der paralytischen Erscheinungen übergetreten oder einen atypischen stationären Verlauf angenommen haben, darf der Ähnlichkeit derselben mit den als luetische Halluzinose oder als paranoide Hirnlues bekannt gewordenen syphilitischen Psychosen und mit den im wesentlichen auf einen begleitenden hirnsyphilitischen Vorgang zurückzuführenden Tabespsychosen wohl eine gewisse Bedeutung beigemessen werden. Es ist auch die Prävalenz von Halluzinationen und paranoiden Wahnideen im klinischen Bilde der — bekanntlich mit negativem Spirochätenbefund und negativen serologischen Reaktionen einhergehenden — Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße [*Alzheimer, Nissl, Jakob*[1])] und die oft weitgehende Übereinstimmung ihres Zustandsbildes mit dem der atypischen stationären Paralyse sowie der syphilitischen Halluzinosen und dgl. in diesem Zusammenhange sehr bemerkenswert. Es liegt wirklich der Gedanke nahe, ob nicht in der geschilderten Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in akustisch-halluzinatorische oder halluzinatorisch-paranoide Bilder gleichsam der Ausdruck einer allgemein biologischen Verschiebung des paralytischen Prozesses nach der Seite einer einfachen Hirnlues, bzw. der der Paralyse eigenen Wechselwirkung zwischen Parasiten und Nervengewebe nach der Richtung eines einfachen syphilitischen Reaktionsvorganges zu erblicken wäre.

Hauptmann[2]) faßt in seiner bekannten Abhandlung über „Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung" die im gewöhnlichen Paralyseverlauf, nach unserer Erfahrung nur ungemein selten, sich vorfindenden halluzinatorischen, paranoiden oder katatoniformen Phänomene — die halluzinatorisch-paranoiden Umwandlungsprodukte im Gefolge der Malariaimpfbehandlung waren ihm damals naturgemäß noch nicht bekannt — als Wirkung eines mit der Existenz von Spirochäten zusammenhängenden, aber von ihrer Lokalisation im Organismus unabhängigen, im engeren bakteriologischen Sinne unspezifischen, auf proteolytischem Wege zustande kommenden eiweiß-toxischen Vorganges auf, den er als die in der Pathogenese der Metalues neben der bakteriellen immer wieder geforderte toxische Komponente derselben ansieht. Er meint, daß die darniederliegende Reaktions- und Abwehrkraft des metaluetischen Organismus und die drohende Gefahr einer schrankenlosen Vermehrung der Parasiten denselben

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **54**. 1920.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **70**. 1921.

veranlaßt, mit seinen proteolytischen Abwehrmechanismen einzugreifen. Die Leibessubstanzen der Spirochäten werden als parenteral zugeführtes artfremdes Eiweiß durch die proteolytischen Fermente extracellulär verdaut, wodurch es zu einer Überschwemmung des Organismus mit den bekanntlich schwer toxisch wirkenden Eiweiß-Abbauprodukten kommt. Diese haben eine elektiv gegen das Zentralnervensystem gerichtete, anaphylaxieähnliche Wirksamkeit und üben auch eine spezifische Wirkung auf die Endothelien der Blutgefäße aus. *Hauptmann* führt nicht nur eine Reihe von paralytischen und tabischen Veränderungen, sondern auch manche rein luetische Hirnvorgänge auf den hypothetischen eiweißtoxischen Prozeß zurück. So z. B. ist nach *Hauptmann* die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße eine Folge desselben. Er sieht in den *Plaut*schen Halluzinosen der Syphilitiker, in der *Kraepelin*schen paranoiden Hirnlues, in den Tabespsychosen sowie in der im klinischen Bilde analogen Endarteriitis syphil. der kleinen Hirnrindengefäße nicht das Produkt einer spezifisch-hirnluetischen Erkrankung, sondern eher die Äußerung eines eiweiß-toxischen Vorganges, in dem Sinne, daß sich einmal mit einer einfachen Hirnsyphilis eine mangelhafte celluläre Reaktionsfähigkeit und konsekutiv ein allgemein toxischer Spirochäten-Eiweißabbauprozeß verbindet. So heuristisch wertvoll die *Hauptmann*sche Theorie im allgemeinen sein mag, muß sie in dem hier in Rede stehenden Zusammenhange entschieden abgelehnt werden. Wir haben ja allen Grund anzunehmen, daß in den im Gefolge der Malariabehandlung in Remission oder im Stationärwerden begriffenen Fällen entweder im Sinne einer Überlagerung der Immunität (*Plaut* und *Steiner*) oder im Sinne einer zugleich mit der Bildung von Malariaimmunkörpern bewirkten Mobilmachung von Abwehrstoffen gegen das syphilitische Virus der celluläre Reaktionsprozeß bei der Paralyse eine Aktivierung und Steigerung erfährt. Es ist demnach für einen proteolytischen Spirochäten-Eiweißabbauprozeß die von *Hauptmann* postulierte biologische Voraussetzung nicht gegeben. Eine Reihe von Erscheinungen, die *Hauptmann* auf eiweiß-toxische Wirkung bezieht, gehen im Anschluß an die Malariabehandlung mit einer großen Häufigkeit zurück. Es seien hier nur die paralytischen Anfälle als Beispiel angeführt. Mit Hilfe der *Hauptmann*schen Hypothese lassen sich somit die halluzinatorisch-paranoiden Umwandlungsprodukte der mit Malaria behandelten wie auch der unter anderweitigem Einfluß remittierenden oder stationärwerdenden Paralysen ebensowenig erklären wie die halluzinatorisch-paranoiden Psychosen bei einfacher Hirnsyphilis, mit denen die Tabespsychosen wohl identisch erscheinen.

Pötzl hat sich unlängst gleichfalls in dem Sinne geäußert, daß bei Berücksichtigung der Ähnlichkeiten mit den *Plaut*schen Halluzinosen der Luetiker und der paranoiden Hirnsyphilis die Umwandlung des paralytischen Krankheitsbildes in ein halluzinatorisch-paranoides Zustandsbild vergleichbar erscheint einer Umwandlung der Paralyse in ein Bild von Hirnlues. In der von ihm und seinen Mitarbeitern in einer Reihe der malariabehandelten Fälle festgestellten Verwandlung der Paralysekurve der Goldsolreaktion in eine Lueszacke, was wir in unserem Material unter den auf die Goldsolprobe untersuchten einschlägigen Fällen gleichfalls häufig finden, ließe sich eine engere Parallele zu dem klinischen Verwandlungsprozeß von seiten einer wichtigen Liquorreaktion erkennen[1]). Diese Parallele kann freilich nicht etwa im Sinne

[1]) Es ist vielleicht in diesem Zusammenhang erwähnenswert, daß *Kirschbaum* und *Kaltenbach* bei der von ihnen untersuchten Normomastixreaktion (nach

einer Identität der Bedeutung der beiden Veränderungen verwertet werden. Doch ist die Übereinstimmung der Wirkungen gewiß sehr beachtenswert. Eine gewisse innigere Kausalität derselben ist wohl zu vermuten.

Schon dem gewöhnlichen paralytischen Krankheitsvorgange wohnt eine gewisse Verschiebungstendenz nach der Richtung einer einfachen Hirnlues im allgemeinen inne. Es läßt sich dies von anatomischer Seite deutlich erkennen. Hatte schon vorher *Sträußler*[1]) in einer Reihe von Arbeiten auf das nicht so seltene Vorkommen von echt luetischen Veränderungen, speziell in Form von miliaren Gummen, im paralytischen Hirngewebe als erster hingewiesen, so geht insbesondere aus den eingehenden Untersuchungen von *A. Jakob*[2]) in ausgesprochener Weise hervor, wie häufig in der Großhirnrinde der gewöhnlichen Paralyse (vornehmlich der Anfallsparalyse) echte syphilitische Gewebsveränderungen namentlich im Sinne miliarer gummöser Bildungen (bei Anwesenheit zahlreicher Spirochäten) vorzufinden sind, gleichsam als „ungenügende spezifische Gewebsreaktionen des paralytischen Gehirnes im Kampfe gegen die Spirochäten", als vergebliche Versuche des Gewebes, den unspezifischen, diffusen, malignen Hirnprozeß in einen spezifischen, benignen Granulationsprozeß umzuwandeln. *Jakob* sieht in diesem anatomischen Verhalten mit Recht einen Hinweis nach dem biologischen Angriffsziel unseres therapeutischen Handelns. *Sträußler* hat unter vier auf der Höhe des Malariafiebers (in noch ungebessertem Zustande) verstorbenen, histologisch untersuchten typischen Paralysefällen unserer Klinik in zweien neben einer offenbar reaktiven Steigerung und Akzentuierung der infiltrativen Vorgänge an mehreren Hirnrindenstellen entzündliche Herdbildungen gefunden, die über die Gefäßwand in das umgebende Gewebe hinausgingen und in ihrem histologischen Aufbau vielfach an die miliaren Gummen erinnerten. Er hat auf Grund dieses Befundes sowie des deutlichen Zurücktretens und allmählicher Rückbildung der histologischen Erscheinungen im Gefolge der Malariaimpfung in den nach Abschluß der Infektion remittierten (später interkurrent verstorbenen) Fällen wie auch ferner mit Bezug auf die Veränderung der paralytischen Kurve der Goldsolreaktion in eine Lues-cerebri-Zacke (im Sinne der *Jakob*schen Deutung) kürzlich in einer Diskussionsbemerkung die Ansicht geäußert, daß die Wirkung der Malariabehandlung der Paralyse in der Rückkehr der

---

Kafka) unter Einfluß der Malariabehandlung gleichfalls eine Umwandlung der anfänglich rein paralytischen Kurve in eine typische Lues-cerebri-Kurve beobachteten (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923).

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **12**; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**. 1919.

Reaktionsfähigkeit des Organismus aus dem malignen in einen früheren benigneren Zustand beruhe. Die Anschauungen *Jakobs* und *Sträußlers* decken sich mit der hier vorgetragenen Auffassung über den Hauptfaktor der Destruktivität und Progressivität des paralytischen Krankheitsprozesses, den wir gleichfalls in dem infolge Insuffizienz der Abwehrmechanismen unspezifischen Reaktionsvorgange zwischen den Spirochäten und ihren toxischen Produkten und den nervösen Elementen im Hirngewebe erblicken. Dieser Vorgang erscheint in den remittierten und stationären Fällen direkt und indirekt beeinflußt und abgeändert, einerseits im Sinne einer Einwirkung auf die Parasiten selbst durch die in Verbindung mit der antagonistischen Malariainfektion im Organismus der behandelten Kranken sich vollziehenden mannigfachen Veränderungen (Phagocytenbildung u. dgl.), andererseits im Sinne einer Mobilmachung und Steigerung der Immunkörperbildung und der Abwehrkräfte und einer konsekutiven Umstimmung des Hirngewebes zu einer spezifischen Reaktion. In den vorhergenannten gummenartigen Herdbildungen in den Gehirnen von interkurrent während des Malariafiebers Verstorbenen wären gewissermaßen die ersten Anzeichen der Wiederaktivierung der Reaktions- und Abwehrfähigkeit, die ersten Ansätze zur spezifischen Reaktion zu erkennen. Es werden durch die Malariatherapie in einer Reihe von Fällen anscheinend jene biologischen Verhältnisse geschaffen, wie sie vergleichsweise bei der allgemeinen Hirnlues vorliegen. Es etabliert sich vermutlich in weiterer Folge oft eine Art von apathogenem, symbiotischem Verhältnis zwischen den geschädigten bzw. übriggebliebenen Spirochäten und dem mit Schutz- und Abwehrmechanismen wieder ausreichend ausgestatteten nervösen Gewebe, etwa in analoger Weise wie jener biologische Zustand, der vielleicht (eine unbekannt lange Zeit) vor der Entwicklung des paralytischen Krankheitsprozesses vorhanden war. Es wird so die Paralyse ihres deletären, progressiven Charakters entkleidet, sie verwandelt sich in eine benigne Form. Es kommt je nach Stadium und Grad der Erkrankung entweder zu einem Stationärzustand auf der Stufe der bereits vor der Behandlung eingetretenen psychischen Defektuosität oder zu einem Stationärbleiben auf einer mehr oder minder unvollkommenen Remissionsstufe oder zu einer vollen Remission, in einer Reihe von Fällen unter gleichzeitiger Umwandlung des klinischen Bildes in eine halluzinoseartige oder paranoide Erscheinungsform, die in den stationären Fällen häufig einen chronischen Charakter annimmt, während sie in den vollkommen remittierten Fällen gewöhnlich als ein episodisches Ereignis, als eine Rückbildungsphase sich darstellt.

Fassen wir die vorliegenden Ausführungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Im Gefolge der Malariaimpfbehandlung der progressiven Paralyse stellt sich nicht selten eine reaktive Umwandlung des typischen kli-

nischen Bildes in eine atypische halluzinoseartige bzw. halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform ein.

2. Diese Umwandlung vollzieht sich gewöhnlich zu Ende der Fieberperiode oder innerhalb eines gewissen, mehr oder minder ausgedehnten Zeitintervalles nach der medikamentösen Unterbrechung der Malariainfektion. Manchmal erfolgte der Umschlag in ein halluzinatorisch-paranoides Zustandsbild in unmittelbarem Anschluß an eine in der Nachbehandlungsperiode verabreichte Neosalvarsaninjektion.

3. Im Vordergrund dieser halluzinatorisch-paranoiden Umwandlungsprodukte stehen akustische Halluzinationen elementaren und komplexen Charakters. Dieselben sind oft von außerordentlicher sinnlicher Lebhaftigkeit und verleihen dem Zustandsbild das Gepräge einer Halluzinose. Sie treten meist in Form von Stimmenhören (wechselnden, vornehmlich beschimpfenden und bedrohenden Inhaltes) in Erscheinung, sind häufig mit Pseudohalluzinationen (im Sinne des Gedankenlautwerdens) und Gefühlstäuschungen vergesellschaftet, können auch mit Trugwahrnehmungen anderer Sinnesgebiete kombiniert sein.

4. In manchen Fällen sind die halluzinatorisch-paranoiden Phänomene mit katatonen Erscheinungen derart verbunden, daß eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bilde einer katatonen oder paranoiden Schizophrenie entsteht.

5. Die Dauer dieser im klinischen Bilde der gewöhnlichen Paralyse zu den größten Seltenheiten gehörenden akustisch-halluzinatorischen bzw. halluzinatorisch-paranoiden Erscheinungsformen ist eine wechselnde. Sie stellen sich als temporäres, episodisches Ereignis in Fällen dar, die in eine volle Remission übergehen, und nehmen einen sich stabilisierenden, chronischen Charakter an in Fällen, in denen auf einer mehr oder minder unvollkommenen Remissionsstufe oder auf der Stufe der bereits vor dem Eintreten in die Behandlung bestandenen psychischen Defektuosität ein Stationärzustand sich etablierte.

6. Es besteht meist ein deutlicher Antagonismus im Krankheitsverlauf zwischen den typischen paralytischen Erscheinungen und den atypischen halluzinatorisch-paranoiden Gebilden; letztere präsentieren sich als psychopathologische Rückbildungsmanifestationen des paralytischen Krankheitsprozesses auf dem Wege der Entwicklung einer vollen Remission oder eines Stationärzustandes [1]).

[1]) Der Ausdruck *volle Remission* wurde hier im Sinne eines völligen oder fast völligen Rückganges der psychischen Störungen und einer Wiedererlangung der früheren Berufsfähigkeit, bzw. im Sinne eines praktisch an Heilung grenzenden Ausganges der Erkrankung gebraucht. Nach unseren Erfahrungen pflegen die im Gefolge der Malariainfektionsbehandlung sich einstellenden vollen Remissionen sich in der Regel zu stabilisieren, dauerhaft zu werden. — Die Bezeichnung *Stationärzustand* wurde im Sinne eines Stehenbleibens auf einer Stufe einer mehr oder minder unvollkommenen Remission. d. h. einer Remission mit verschieden ausgeprägten, residuären psychischen Defekterscheinungen oder eines Stehenbleibens

7. Auch bei Behandlungen mit Bakterienprodukten (Tuberkulin, Typhusvaccine) wurde diese Umwandlung des klinischen Bildes in ein halluzinatorisch-paranoides Bild gelegentlich beobachtet. In den (in der Literatur niedergelegten) Fällen von stationärer Paralyse erscheinen in einer das Krankheitsbild beherrschenden Weise halluzinatorisch-paranoide Phänomene als ein geradezu häufiges Vorkommnis.

8. Dem durch diesen Umwandlungsvorgang geschaffenen atypischen Zustandsbilde geht auch in serologischer und anatomischer Hinsicht eine sukzessive Umwandlung des für die Paralyse typischen in einen atypischen Befund im Sinne einer weitgehenden Regression und Reduktion der pathologischen Veränderungen parallel.

9. Es bestehen möglicherweise nähere Beziehungen zwischen der deutlicheren Ausprägung und der längeren Persistenz der an sich geringgradigen bzw. residuären histologischen Veränderungen in der Schläfelappenrinde und den akustisch-halluzinatorischen (oder halluzinatorisch-paranoiden) Umwandlungsprodukten.

10. Die außerordentliche Seltenheit dieser psychotischen Gebilde bei dem gewöhnlichen fortschreitenden Paralyseverlauf auf der einen, die Häufigkeit ihres Vorkommens in remittierenden und stationär gewordenen Fällen von Paralyse und ihre mehrfache Ähnlichkeit mit den sogenannten syphilitischen Halluzinosen und der paranoiden Hirnlues wie auch mit dem durch das Vorherrschen halluzinatorisch-paranoider Erscheinungen ausgezeichneten klinischen Bilde der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße auf der anderen Seite, legen die Vermutung nahe, als wenn dem eigenartigen klinischen Umwandlungsprozeß *biologisch* gleichsam eine Verschiebung der Hauptkomponenten des paralytischen Krankheitsvorganges nach der Seite einer einfachen Hirnlues im allgemeinen zugrunde liege.

11. Dieser Gedanke findet seine Begründung in der schon der gewöhnlichen unbehandelten Paralyse — wie aus den anatomischen Verhältnissen erkennbar ist – innewohnenden, jedoch infolge Insuffizienz der Schutz- und Abwehrmechanismen u. dgl. nicht realisierbaren Verschiebungstendenz in der Richtung einer Gewebsreaktion, wie sie bei der einfachen Hirnlues vorliegt. Im Gefolge der Infektionstherapie stellt sich vermutlich eine Umstimmung des paralytischen Hirngewebes in positivem Sinne ein. Es kommen dadurch in zunehmender Entwicklung biologische Bedingungen zustande, die einer Rückkehr in ein dauerhaft apathogenes, benignes Verhältnis zwischen Spirochäten und Nervensubstanz die Wege ebnen.

auf der Stufe eines der bereits eingetretenen Hirngewebsdestruktion entsprechenden Funktionszustandes verwendet. — Es besteht zwischen voller Remission, unvollkommener Remission und Stationärzustand (in dem üblichen Sinne) nur ein gradueller Unterschied. Es wird stets von dem Alter, dem Stadium und der Form des paralytischen Krankheitsprozesses in erster Linie abhängen, ob im Zusammenhang mit der Malariabehandlung sich der eine oder der andere Zustand etablierte.

Ophthalmoplegischer Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Mesencephalitis.

Von

Prof. M. S. Margulis.

(Aus der Nervenklinik des Klinischen Instituts für Ärzte in Moskau. — Direktor: Prof. *M. S. Margulis.*)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1924.)

Die Lehre *Wernickes* von der oberen hämorrhagischen Poliencephalitis bedarf wie in nosologischer, so auch in anatomischer Beziehung einer gründlichen Durchsicht.

Diese Durchsicht ist um so zeitgemäßer, als die epidemische lethargische Encephalitis, die hauptsächlich durch eine doppelseitige Läsion der Basalganglien hervorgerufen wird, sich klinisch auch durch einen ophthalmoplegischen Symptomenkomplex äußert. Die nächste Aufgabe ist eine Klärung der Beziehungen zwischen der oberen Poliencephalitis und der lethargischen Form, was zum Verständnis der Pathogenese der einzelnen Symptome beider Formen beitragen kann. Die Beziehungen der oberen Poliencephalitis zur lethargischen Encephalitis werden hauptsächlich durch die Grenzen und durch die Verbreitung der Läsion in beiden Fällen bestimmt.

Der klassische *Wernicke*sche Typus besteht in einer Kombination von Augenmuskellähmungen mit allgemeinen Hirnerscheinungen, meistenteils psychischen, in Form eines Delirium tremens. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Form bestehen in punktförmigen oder größeren Blutergüssen im Gebiet des Aq. cerebri und des 3. Ventrikels. Entzündliche Gefäßerscheinungen fehlen im größten Teil der Fälle von Poliencephalitis Wernicke. Sie fanden sich nur in den Fällen von *Zingerle*, *Preobraschensky* und im späteren Fall von *Bertelsen* und *Rönne*. In der Entwicklung der Lehre von der akuten oberen Poliencephalitis werden dieselben Etappen wie in der Lehre von der Encephalitis der Hemisphären beobachtet. *Spielmeyer*, *Schröder* und andere Autoren wiesen auf den diathesen Charakter der Blutergüsse bei Poliencephalitis hin, weshalb in diesen Fällen der ganze Prozeß bei Fehlen von anderen entzündlichen Veränderungen nicht zu entzündlichen gerechnet werden kann.

Dasselbe sehen wir bei Encephaliditen der Hirnhemisphären, zu welchen verschiedene pathologische Prozesse nur dank dem Vorhandensein im anatomischen Bild von Blutergüssen gezählt wurden. Später suchte *Schröder* die Poliencephalitis nicht ganz aus der Gruppe der entzündlichen Erkrankungen des zentralen Nervensystems auszuschließen, indem er darauf hinwies, daß in einigen Fällen des *Wernicke*schen Typus außer Blutergüssen noch andere Erscheinungen vorhanden seien, die für einen entzündlichen Charakter des Prozesses sprachen. Die Poliencephalitis von *Wernicke* ist ein Symtomenkomplex, der hauptsächlich bei Alkoholismus sich findet. Die Lokalisation der Blutergüsse ist eine rein zufällige. Anologe petechiale und größere Blutergüsse findet man überhaupt oft in der Brücke, im verlängerten Mark und im Großhirn bei Alkoholikern. Im *Wernicke*schen Typus wird hauptsächlich, jedoch nicht ausschließlich, die graue Substanz betroffen (*Zingerle*, *Oppenheim*, *Preobraschensky*).

Die Beobachtungen von *Zingerle*, *Wickmann*, *Preobraschensky* beweisen, daß der ophthalmoplegische Symptomenkomplex sich analog der Encephalitis der Hemisphären auf dem Boden eines akuten infektiösen, diffus sich auf die weiße und graue Hirnsubstanz ausbreitenden Entzündungsprozesses entwickeln kann. Für eine Identität dieses Prozesses mit Encephalitis spricht außer dem anatomischen Bild die gleichzeitige Entwicklung der Symptome von seiten des Großhirns und des verlängerten Marks (*Preobraschensky*, *Freyhan* u. a.). Der ophthalmoplegische Symptomenkomplex von entzündlichem Charakter stellt eine topographische Abart der akuten Encephalitis der Hemisphären vor (*Preobraschensky*, *Oppenheim*). Zum ophthalmoplegischen Symptomenkomplex von entzündlichem Charakter gehören folgende von uns untersuchten Fälle.

Fall 1. 30 jährige Kranke. Entwicklung der nervösen Erscheinungen nach einer fieberhaften Erkrankung. Choreatische Zwangsbewegungen, intranucleare Ophthalmoplegie, Hemiparesis dextr., Bewegungsataxie in der rechten Hand, cerebellare Ataxie, Dysarthrie, allgemeine und partielle epileptiforme Anfälle, Schwachsinn. Zurückgehen der Symptome und schließlich stationärer Zustand.

A. Ust. Mich., 30 jähr. Dienstmagd, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 10. II. 1911.

Anamnese (nach Angabe des Gatten). Pat. erkrankte plötzlich im August 1910, sie befand sich dann im Gouvernement Tomsk, sie hatte Fieber im Laufe von 2—3 Wochen, nach welchem sie sich erholte, doch begannen Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten sich bemerkbar zu machen; außerdem verdummte sie stark, zugleich begannen epileptiforme Anfälle. Ähnliche Erkrankungen waren in der Familie nicht zu konstatieren. Der Gatte konnte während der ganzen Krankheitsdauer keine Lähmungen konstatieren. Lues, Alkohol werden negiert. Keine Aborte.

Status praesens. In den Lungen nichts Besonderes. Herztöne etwas dumpf, doch rein, keine Geräusche. Im Harn kein Eiweiß, andere innere Organe normal.

Pupillen reagieren fast nicht auf Licht. Willkürliche Bewegungen der Aug-

äpfel nicht ausführbar. Sie sind unbeweglich, scharf ausgeprägte Blicklähmung nach links, die Augäpfel befinden sich in äußerster Seitwärtslage nach links. Bei passiven Bewegungen des Kopfes nach rechts oder links gehen die Augäpfel in entgegengesetzte Richtung. Liegt die Kranke ruhig auf dem Rücken, so sehen die Augäpfel nach links. Augenhintergrund normal. Die Augenlider können willkürlich gehoben werden. Kaumuskeln und übrige Hirnnerven in Ordnung. In der Gesichts- und Halsmuskulatur beständige Zuckungen einzelner Muskeln und ganzer Muskelgruppen, schnelle fasciculäre Zuckungen der Gesichtsmuskeln besonders des Orbicularis oculi. Die Kranke schließt beständig die Augen, drückt die Lider zusammen, macht verschiedene Bewegungen mit den Lippen, Trismus, knirscht mit den Zähnen. Die Mundöffnung wird verengt, zuweilen wird sie nach verschiedenen Seiten gezogen. Fasciculäre Zuckungen in beiden St. cleido-mastoidei und Platysma myoides. In der Zunge beobachtet man auch fasciculäre Zuckungen; die Kranke kann nicht die Zunge herausgestreckt halten, da die Zwangsbewegungen sie daran hindern. Die Mm. frontalis sind gespannt, die Nasolabialfalten beiderseits gleich ausgedrückt. Gehör beiderseits gut. Gaumensegel verkürzen sich beiderseits gleich. Die Stimme ist oft tonlos. Rachenreflex abgeschwächt, zuweilen verschluckt sich die Kranke dank den Zwangsbewegungen, überhaupt jedoch ist das Schlucken nicht gestört. Zwangsbewegungen derselben Art werden auch in der Nacken- und Halsmuskulatur beobachtet, der Kopf wird hierbei nach hinten und vorn bewegt. Beim Sitzen kann geringe Schwäche der Mm. cucullaris festgestellt werden. In den oberen Extremitäten, besonders rechts, beobachtet man kurze blitzartige Zuckungen, die von der Verkürzung einzelner, gewöhnlich mehrerer Muskeln und Muskelgruppen abhängen, so daß hierbei eine kombinierte Zwangsbewegung entsteht — die Kranke ballt die Finger, beugt oder streckt den Arm im Ellenbogen oder anderen Gelenken, proniert, rotiert ihn usw. In den unteren Extremitäten beobachtet man Zwangsbewegungen von Flexions- und Extensionscharakter in den Zehen und Fußgelenken. Die Krämpfe und Zwangsbewegungen sind in den rechten Extremitäten stärker ausgesprochen, so daß die Kranke fast beständig die rechte Hand mit der linken hält. Rechts ist die Kraft merklich geschwächt. Pressio m. sin. 25 kg; man. dextr. 13 kg. Willkürliche Bewegungen der Finger der rechten Hand sind dank den Zwangsbewegungen erschwert. Keine Rigidität des rechten Arms. Die Kranke kann das ausgestreckte rechte Bein nicht heben. Die Muskelkraft der unteren Extremitäten ist rechts etwas geschwächt, links genügend. Bei passiven Bewegungen wird im linken Arm und beiden Beinen Hypotonie der Muskulatur beobachtet. Im rechten Arm recht bedeutende Bewegungsataxie, links keine Ataxie. In den Beinen keine Ataxie. Die Kranke geht schlecht mit kleinen Schritten, sie taumelt; der Gang ist von cerebellarem Charakter, die Zwangsbewegungen stören stark den Gang, sie stolpert oft und läuft beständig Gefahr, ohne Hilfe zu fallen. Muskelsinn völlig erhalten. Sensibilität aller Arten überall normal. Beckenorgane normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Kein Klonus, kein Babinsky, Bauchreflexe vom Hypo- und Epigastrium fehlen beiderseits; Sohlenreflex beiderseits vorhanden. Wirbelsäule von normalem Bau, bei Beklopfen nicht schmerzhaft, von normaler Beweglichkeit. Sprache dysarthrisch, monoton, leise, mit Unterbrechung; die Stimme ist zuweilen tonlos; sie seufzt oft und stößt unartikulierte Laute aus. Die Sprache ist zuweilen sehr erschwert. Die Kranke antwortet kaum auf Fragen, weint; recht bedeutender Schwachsinn, die Kranke kann die einfachsten Forderungen bei der Untersuchung nicht sofort erfüllen, weiß nicht den Namen des Krankenhauses, nennt falsch den Tag, weiß weder Monat noch Jahr. Erkennt Personen gut, kann die leichtesten arithmetischen Aufgaben nicht lösen, mit Mühe ein einfaches Bild erklären.

Die Kranke hat allgemeine epileptiforme Anfälle; sie beginnen oft mit klonischen Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte, darauf gehen die Zuckungen auf die linke Gesichtshälfte und die Extremitäten über und werden allgemein, die Kranke verliert dann die Besinnung. Nach dem Anfall wird Bewußtseinsstörung beobachtet.

Außer diesen epileptiformen Anfällen werden Anfälle von starken Zuckungen, besonders in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten beobachtet; der Kopf wird dabei nach rechts gezogen. Bei solchen Anfällen verliert die Kranke die Besinnung nicht.

Das klinische Bild dieses Falles besteht also aus einer choreatischen Hyperkinese und Zuckungen von myoklonischem Typus, die sich auf die gesamte willkürliche Muskulatur mit Bevorzugung der rechten Seite ausdehnen; Anfälle von allgemeinen und partiellen epileptiformen Krämpfen, die im rechten Arm beginnen; Störungen der Statik und Gang von cerebellärem Typus; Bewegungsataxie der rechten Hand, Schwäche der rechten Extremitäten, Atrophie der kleinen Muskeln der rechten Hand, Dysarthrie, Lähmung der willkürlichen Bewegungen der Augäpfel bei Erhaltenbleiben ihrer automatischen Bewegungen. Verminderung der Sehschärfe ohne Veränderung des Augenhintergrundes. Von seiten der Psyche stark ausgeprägter organischer Schwachsinn. Im weiteren Verlauf der Erkrankung bleiben die Herderscheinungen und die psychischen Veränderungen stationär; es werden weitere Schwankungen in der Intensität der Zwangsbewegungen und der Gleichgewichtsstörungen wie auch im Allgemeinzustand und der Zahl der epileptiformen Anfälle beobachtet.

Fall 2. 19jähriger Kranker, Soldat. Völlige Ophthalmoplegie ext. et int., beiderseitige Blicklähmung, bulbäre Dysarthrie. Störungen der statischen und motorischen Koordination. Monoparesis brachii dextr. Trägheit der Mimik. Ausgang in völlige Genesung. Krankheitsdauer ungefähr 7 Wochen.

Joseph Mel—koff, 19jährig, Gemeiner des 2. finn. Regiments, trat in die Lazarettabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 17. X. 1916.

Anamnese. Am 24. IX. wurde der Kranke an der linken Hüfte verwundet und nach Kiew, von dort nach Moskau evakuiert. Auf der Fahrt nach Moskau befand sich der Kranke in einem sehr stark geheizten Wagen. Während des Schlafs bemerkte er nicht, daß die Tür, neben welcher er lag, geöffnet wurde. Beim Aufwachen fühlte er, daß er erkältet sei. Am nächsten Tag stellte sich starker Kopfschmerz ein, am Tage darauf bemerkte er Beschwerden beim Schlucken harter Speise, flüssige Speise gerät in die Nase, sogar Wasser trinkt er mit Mühe, beständig sich verschluckend. Gleichzeitig bemerkt der Kranke ein Herabsinken beider Lider. Im Laufe der nächsten 10 Tage tritt unbedeutende Besserung ein, die Lider werden etwas besser gehoben, beim Trinken von Wasser und Milch, verschluckt er sich weniger. Lues, Alkohol negiert er.

Status praesens. Der Kranke klagt über Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche. Er ist von normalem Körperbau. Ernährungszustand normal. In der Mitte der vorderen Hälfte der linken Hüfte befindet sich eine mit einer Kruste bedeckte und mit dem unteren Gewebe eng verbundene Narbe: Die Eintrittsöffnung der Kugel. Austrittsöffnung nicht vorhanden. Unbedeutende Rötung der Schleimhaut beider Augen. Pupillen gleichmäßig erweitert, reagieren weder auf Licht noch Akkomodation und Konvergenz. Ptosis beider Lider: die Augen sind nur auf ein Drittel geöffnet, Augenbewegungen in unbedeutendem Umfang nur nach oben. Alle anderen Augenbewegungen unmöglich. Diplopie. Conjunctival- und Cornealreflexe lebhaft. Zähnefletschen in normalem Umfang. Maskenähnliches Gesicht, träge Mimik. Bei Ruhe steht die linke Nasolabialfalte etwas tiefer. Zunge wird gerade herausgestreckt, keine Atrophien. Keine Paresen

und Atrophie der Kaumuskulatur. Träge Verkürzung derselben, analog der Trägheit aller Gesichtsmuskeln überhaupt. Geringe Verkürzung der Gaumensegel und der Uvula. Leise Stimme, unverständliche langsame Sprache von bulbärem Charakter mit nasalem Beiklang. Rachen und Unterkieferreflex fehlen. Am Gesicht, Zunge und Schleimhaut des Mundes Sensibilität aller Arten völlig erhalten. Der Kranke schluckt schlecht, verschluckt sich. Aktive und passive Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten in vollem Umfang. Passive Bewegungen frei. Keine Rigidität. Der rechte Arm ist in allen Teilen etwas schwächer als der linke. Kraft des linken Armes völlig genügend. Motorische Kraft der unteren Extremitäten genügend. Bewegungsataxie in beiden Armen, links weniger ausgedrückt. Muskelsinn in allen Extremitäten erhalten. Keine Ataxie der unteren Extremitäten. Der Kranke sitzt mit Mühe im Bett; kann nur mit Unterstützung von beiden Seiten stehen, schwankt dabei stark. Mit fremder Hilfe kann der Kranke einige Schritte machen. Sensibilität aller Arten überall erhalten. Wirbelsäule auf Druck schmerzhaft, Beweglichkeit normal. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur, kein Kernig. Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits auslösbar. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Kein Klonus, kein Babinsky. Bauchreflexe auslösbar. Beckenorgane in Ordnung. Harnlassen selbständig. Obstipation. Herztöne und Herzgrenzen normal. Puls 100 in der Minute regelmäßig, von schwacher Füllung. Im Harn kein Eiweiß. Lungen und innere Organe ohne Veränderung. Rachen gerötet, kein Belag. Eiter aus dem rechten Ohr, dem Ausfluß gingen lancinierende Schmerzen in beiden Ohren voraus. Temperatur 17. X. abends 38,3; 18. X. 37,7—38,8; 19. X. 37,3—37,8; 20. X. 37,1—38,3. Sprache unverständlich, bulbär; trockene Zunge. Verschluckt sich. Puls 96 in der Minute.

21. X. 37,0—37,7. Bewegungen des rechten Augapfels in geringem Maß nach rechts, links und oben vorhanden. Linkes Auge: unbedeutende Beweglichkeit nach innen, Bewegung nach anderen Richtungen unmöglich. Sehschärfe subjektiv verringert. Verkürzung der Gaumensegel und der Uvula bedeutend stärker ausgedrückt als bei der ersten Untersuchung. Lumbalpunktion; es werden 20 ccm Lumbalflüssigkeit entnommen, die unter erhöhtem Druck im Strom ausfließen. Lumbalflüssigkeit farblos, Eiweiß 1,0‰, viel Lymphocyten und wenige polynucleare Zellen. Kultur steril. Im Ausstrich des Zentrifugats keine Bakterien.

22. X. 37,5—37. Linkes Ohr normal, rechts Perforatio memb. timp. dextr., unbedeutender eitriger Ausfluß. Sonst im Zustand des Kranken keine besonderen Veränderungen.

23. X. 37,2—36,0. Augenuntersuchung: Lider gesenkt. Begrenzte Beweglichkeit der Augäpfel nach allen Richtungen. Pupillen gleichmäßig, reagieren träge auf Licht, Medien durchsichtig. Augenhintergrund normal. Sensibilität der Cornea herabgesetzt.

25. X. 36,2—36,5. Sprache ist etwas deutlicher, Schlucken besser. Wassermann im Liquor und Blut völlig negativ.

27. X. 37,3—36,8. Beweglichkeit des rechten Auges nach rechts und links unbedeutend, nach unten unmöglich, nach oben sehr begrenzt. Links Bewegungen nach innen und unten möglich, nach oben und außen nicht ausführbar. Pupillen weniger breit, reagieren träge auf Licht. Conjunctival- und Cornealreflex lebhaft. Ptosis beider Lider, Augen halb geöffnet. Augen werden gut geschlossen, Zunge gerade herausgesteckt. Schlucken bedeutend besser. Ißt Brei und gedrückte Kartoffeln, ohne sich zu verschlucken. Sprache trägt zwar noch bulbären Charakter, jedoch viel deutlicher. Schwäche des rechten Arms in allen Gelenken. Unbedeutende Ataxie bei willkürlichen Bewegungen in den oberen Extremitäten. Bewegungen werden in allen Gelenken der unteren Extremitäten in vollem Umfang mit genügender Kraft ausgeführt. Keine Ataxie. Der Kranke sitzt im Bett fast frei.

Geht mit fremder Hilfe etwas besser. Keine Meningealerscheinungen. Patellarreflexe beiderseits auslösbar. Kein Klonus, kein Babinsky. Puls 76 in der Minute, regelmäßig.

I. XI. 36,6—36,9. Lider um $^3/_4$ gehoben. Beweglichkeit des rechten Auges nach allen Richtungen. Bewegungsfähigkeit des M. rect. int. des linken Auges wieder hergestellt, Bewegung nach außen unmöglich. Keine Ataxie der oberen Extremitäten, kann selbständig noch nicht gehen, sitzt gut.

12. XI. Der Kranke geht auf Krücken gut. Keine Ptosis. Beweglichkeit des linken Auges wird besser; schluckt gut, Sprache völlig deutlich.

26. XI. Der Kranke geht ohne Krücken, keine Augenmuskelstörungen, Sprache deutlich, schluckt gut. Allgemeinzustand gut.

13. XII. Der Kranke wird gesund entlassen; keine Anfallserscheinungen. Während seines Aufenthaltes im Lazarett erhielt der Kranke in der ersten Zeit Chinin, Aspirin und Campher, Wein, Ableitung auf den Darm, Blutegel hinter den Ohren, Einläufe aus 5proz. Kollargol, späterhin erhielt er Strychnininjektionen, Jodpräparate und kräftigende Mittel. Klinische Diagnose: Mesencephalitis ac. (Poliencephalitis subacuta). Vulnus sclop. femor. sin.

Fall 3. 15jähriger Kranker. Plötzlicher Beginn mit allgemeinen Hirnsymptomen. Lähmung der Augenmuskeln. Parese der linken Extremitäten, Bewegungsataxie des linken Arms. Hyperalbuminose im Liquor cerebrospinalis. Erhöhte Temperatur; bedeutendes Zurückgehen der Krankheitssymptome. Krankheitsdauer gegen 3 Monate.

S. N. Tschern., 15jährig, Küchenjunge, wird am 5. VI. 1912 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen.

Anamnese. Im Laufe von 3 Wochen litt der Kranke an plötzlich auftretenden Kopfschmerzen, die die ganze Zeit über mit einigen Remissionen anhielten. Während der Kopfschmerzen trat Erbrechen, mehrmals täglich, auf. Besinnungslosigkeit, Delirien. Der Kranke weiß nicht, ob Nackenrigidität bestand. Temperatur war erhöht. Es bestand Doppelsehen, das auch jetzt noch vorhanden ist. Später entstand Ptosis und linksseitige Hemiparese. Ohne besondere Heredität. Lues, Alkohol werden negiert.

Status praesens. Lungengrenzen normal, vesiculäres Atmen. Herzgrenzen normal, Puls 96 in der Minute, regelmäßig, Herztöne rein. Leber und Milz nicht palpabel, Grenzen normal. Im Harn kein Eiweiß, auch sonst nichts Pathologisches. Anisocoria, rechte Pupille breiter, Reaktion auf Licht, Akkomodation und Konvergenz lebhaft. Bewegung des linken Auges noch oben begrenzt, sonst Beweglichkeit normal, Ptosis. Rechtes Auge: Lähmung der Mm. rect. int. sup. und infer., Mm. obliqui sup. und inf. erhalten. M. abducens dextr. normal. Ptosis rechts mehr ausgedrückt, als links. Diplopie. Sehschärfe normal. Strabismus divergens. Gehör, Geruch und Geschmack normal, Zunge wird normal herausgesteckt, Rachenreflex normal. Conjunctivalreflex beiderseits erhalten. Trigeminus unverändert. Alle Facialiszweige normal. Sprache unverändert. Obere Extremitäten: aktive Bewegungen in allen Gelenken genügend, bei passiven Bewegungen, keine Rigidität. Links Kraft ein wenig verringert. Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits auslösbar. Pressio m. dextr. 40 kg, m. sin. 20 kg. Sensibilität aller Arten erhalten. Keine meningealen Erscheinungen. Abdominal und Cremasterreflexe beiderseits normal. Aktive und passive Bewegungen der unteren Extremitäten beiderseits normal. Kraft des linken Beines geringer. Patellar- und Achillesreflex normal. Kein Klonus, kein Babinsky. Plantarreflex vorhanden. Sensibilität aller Arten an den unteren Extremitäten erhalten. Gang unverändert, geringe Bewegungsataxie des linken Armes. Beckenorgane in Ordnung. Subjektiv Schwäche der linken Extremitäten.

7. VI. 36,6—37. Puls 92 in der Minute. Rechtes Auge: Ophthalmoplegia ext. Rechte Pupille breiter, reagiert auf Licht lebhaft. Die noch vorhandenen Bewegungen des Auges werden durch die Mm. obliqu. ausgeführt. M. rectus extr. dext. erhalten. Rechter Augapfel in extremer äußerer Lage. Linkes Auge: begrenzt sind nur die Bewegungen des M. rect. sup., die übrigen Bewegungen geschehen in genügendem Umfang. Linke Pupille reagiert auf Licht lebhaft. Ptosis beider Lider, rechts stärker. Diplopie. Beide Nasolabialfalten gleichmäßig ausgedrückt. Zunge wird gerade herausgestreckt. Schlucken frei. Motorische Kraft des linken Armes in allen Gelenken, besonders den proximalen, bedeutend geschwächt. Bedeutende Ataxie bei Bewegungen des linken Armes. Im linken Bein keine Ataxie. Motorische Kraft des linken Beines in allen Teilen genügend. In den rechten Extremitäten keine Bewegungsataxie. Kein Klonus. Patellarreflexe beiderseits gleich. Kein Babinsky. Keine bulbären Erscheinungen.

10. VI. 36,9—37,0. Kaum merkliche Ataxie im linken Arm. Sonst ohne Änderung. Cerebrospinalflüssigkeit durchsichtig, unter bedeutendem Druck.

14. VI. 36,5—37. Ptosis etwas geringer. Ataxie des linken Armes. Augenhintergrund normal. Oc. dextr. Ophthalmoplegia ext. Ptosis incompl. Paresis mm. recti sup., int. et inf. Oc. sin.: Ptosis. Pupillen reagieren auf Licht, Akkomodation und Konvergenz. Wassermann negativ. In der Cerebrospinalflüssigkeit Hyperalbuminose 0,6$^0/_{00}$. Keine Pleocytose.

22. VI. 36,4—37,2. Ptosis etwas verringert, Beweglichkeit der Augäpfel nach links normal, nach rechts unverändert. In den folgenden Tagen Temperatur normal.

7. VIII. Ptosis beiderseits bedeutend geringer, mehr rechts. Parese des M. rect. int. Beweglichkeit des linken Auges nach allen Richtungen normal. Keine paretischen und ataktischen Erscheinungen.

14. VIII. Ptosis und Lähmungen der Augenmuskeln bedeutend geringer. Der Kranke wird gebessert ausgeschrieben. Während seines Aufenthalts in der Nervenabteilung erhielt er in der ersten Zeit Einläufe mit 5proz. Kollargol, Chinin, Aspirin mit Campher, Wannen, Jodpräparate, Faradisation der Augenmuskeln, später stärkende Mittel. Klinische Diagnose: Mesencephalitis ac. (Poliencephalitis sup. ac.).

Fall 4. 40jährige Frau, plötzlicher Beginn und allmähliches Anwachsen allgemeiner Hirnsymptome, komatöser Zustand, Lähmung der äußeren und inneren Augenmuskeln, Strabismus divergens. Spastische Lähmung aller Extremitäten. Babinsky beiderseits, verlangsamter Puls, erhöhte Temperatur. Mikroskopisch: exsudativ-proliferative Encephalitis mit Erweichung im Hirnstiel, Vierhügeln und Brücke.

Marie Av—., 40jährig, Bibliothekarin, wird am 12. I. 1922 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen.

Anamnese. Vor 3 Tagen erkrankt, beim Beginn klagte die Kranke über Kopfschwindel, Übelkeiten, Kopfschmerzen. Der Kopfschwindel begann nach Angabe der Umgebung vor einer Woche. Ungefähr 1 Stunde nach Beginn der Erkrankung verlor die Kranke die Besinnung, es trat eine epileptiformer Anfall ein, der sich am nächsten Tage wiederholte, gleichzeitig trat Erbrechen ein. Gestrige Temperatur 37,8, heute morgens 37,9. Ptosis des linken Auges seit der vorigen Nacht. Lues wird negiert, kein Alkoholismus. Vor einigen Jahren psychische Erkrankung mit Halluzinationen, die letzten Jahre fühlt sich Pat. gut.

Status praesens. Die Kranke ist im komatösen Zustand, reagiert nicht auf Fragen. Pupillen reagieren nicht auf Licht. Linksseitige Ptosis. Das linke Auge ist nach außen gezogen, das rechte steht in mittlerer Lage unbeweglich. Die übrigen Hirnnerven bieten keine bemerkenswerten Abweichungen von der Norm. Keine

Nackensteifigkeit, kein Kernig. Lähmung aller 4 Extremitäten, im linken Arm Rigidität. Kein Klonus, Babinsky beiderseits. Patellarreflexe lebhaft. Am Kranz beginnender Decubitus. Herztöne etwas dumpf, keine Geräusche. Puls 96 in der Minute, regelmäßig. In der linken Lunge scharfes Atmen. Abends Temperatur 37,9. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Spezifisches Gewicht des Harns 1,020. Im Sediment einzelne Leukocyten, Zellen der Ausführungsgänge, amorphe phosphorsaure Salze.

13. I. 36,4—36,7. Bewußtloser Zustand. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur. Rigidität beider untern Extremitäten. Babinsky beiderseits. Puls schwach, 54 in der Miunte.

14. I. 38,3—39,9. Komatöser Zustand. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht. Rigidität aller 4 Extremitäten. Läßt Harn und Faeces unter sich. In der linken Lunge mittel- und kleinblasiges Rasseln. Kurzatmigkeit. Die Kranke exitiert am 15. I. 1922, 7 Uhr morgens. Krankheitsdauer gegen 13 Tage. Während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus erhielt sie Tonica fürs Herz unter die Haut und Eis auf den Kopf.

Klinische Diagnose. Mesencephalitis ac. (Poliencephalitis sup. ac. corp. quadrigem et cruris cerebri).

Sectio 16. I. Pros. *W. Talalaew.*

Poliencephalitis et ramollitio cinerea cruris cerebri et corp. quadrigemin. Bronchopneumonia catharralis pulmon. sin. Hyperaemia venosa organorum communis. Makroskopisch findet man auf der Schnittfläche durch die vorderen Hügel und den Hirnstiel eine Erweichung der ganzen linken Hälfte der Pedunculi und des inneren Drittels der rechten. Auf der Oberfläche des Erweichungsherdes sieht man zerfließende rote Punkte von Petechien. Im Gebiet des Tegmentums wird makroskopisch keine Erweichung beobachtet. Auf der Schnittfläche durch die hinteren Hügel sieht man die Erweichung des Pes pedunculi links. Auf der Höhe des Austritts des N. trochlearis sieht man 2 Erweichungsherde: einen in der linken Pyramide, den anderen im Tegmentum rechts; erweicht sind die Brachia conjunctiva, Lemniscus later. et medialis. Auf folgenden Schnitten in caudaler Richtung geht die Erweichung bis zur Höhe des Trigeminuskerns. Thrombose der Art. basilaris, vertebralis und ihrer Zweige wird nicht beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes ergibt ein einförmiges Bild in allen seinen Teilen, weshalb diese Veränderungen gemeinsam beschrieben werden können: die weichen Hirnhäute des Stammes sind mit Lymphocyten infiltriert, die Hauptveränderung in den weichen Häuten besteht in einer lymphoiden Infiltration, außerdem werden proliferative Veränderungen der Adventitia der Gefäße, der Bindegewebselemente und des Epithels der Lymphräume der weichen Hirnhäute beobachtet. Die proliferativen Veränderungen sind hauptsächlich an den Grenzen der Hirnsubstanz ausgebildet und bestehen im Auftreten heller polyblastoider und epitheloider Zellenelemente. In der Umgebung einiger Gefäße der weichen Hirnhäute sieht man Muffs aus proliferierten endo-perithealen Elementen, hauptsächlich Polyblasten und Plasmazellen, zuweilen findet man auch epitheloide Zellen (Abb. 1). Die Gefäße der weichen Häute sind stark erweitert und mit Blut gefüllt. Die weichen Häute sind größtenteils fest mit der Hirnsubstanz verschmolzen; fast überall wird ein Übergang des Entzündungsprozesses auf die Hirnsubstanz festgestellt. An der Berührungsfläche mit den weichen Hirnhäuten sieht man infiltrierte in die Tiefe dringende Gefäße. Außerdem findet man an den Berührungsflächen und in ihrer Umgebung eine diffuse und knochenförmige, hauptsächlich um die Gefäße gelegene Gliaproliferation. Zuweilen findet man um die erweiterten und mit Blut gefüllten Capillaren und pericapillären Gefäße mit saftigem proliferierendem Endothel herdartige Verstärkungen der Glia-

proliferation. In der weißen und grauen Substanz des Stammes wird starke Injektion und Blutüberfüllung der Gefäße festgestellt. Die Capillaren bilden ein weitmaschiges Netz, in einigen Gefäßen wird Stase beobachtet. Um viele injizierten Gefäße werden miliäre Blutgefäße in der Hirnsubstanz und in den perivasculären Räumen beobachtet. An vielen Stellen des Stammes sieht man außer großen, diffus zerstreute miliare nekrotische von den Gefäßen unabhängige Herde der Nervensubstanz. Die oben beschriebenen großen Erweichungsherde erweisen sich bei mikrosokpischer Untersuchung auch von den Gefäßen unabhängig. Im Gebiet der Oculomotoriuskerne ist der größte Teil der Nervenzellen durch die Erweichung vernichtet, die erhaltenen befinden sich im Stadium einer schweren Tigrolyse.

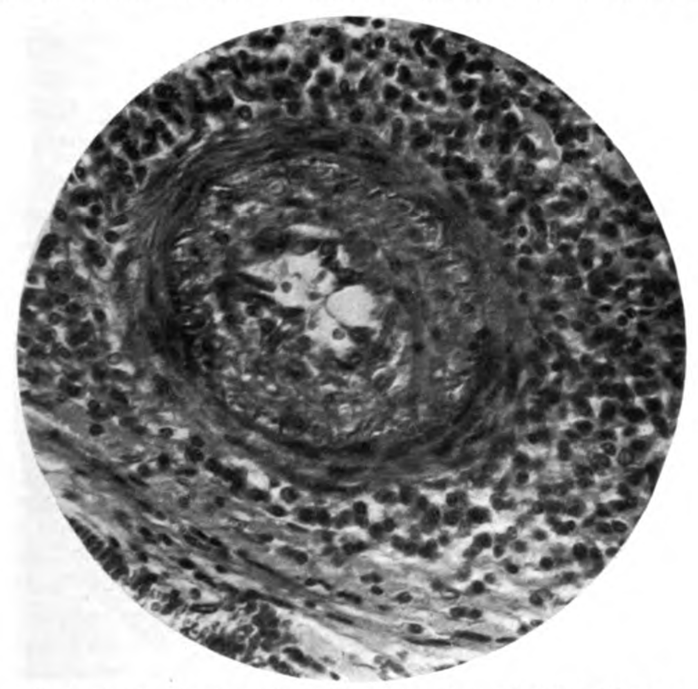


Abb. 1. Gefäß aus der weichen Hirnhaut mit perithelialem Muff aus adventitiellen Elementen. Intimale Sklerose. Fall 4. 350fache Vergr. Färbung: Eisen-Hämatoxylin-Eosin.

In einigen hauptsächlich kleinen Gefäßen findet man weiße Thromben von desquamativ-proliferativer Entstehung, in anderen Fällen sieht man rote und gemischte Thromben, die völlig oder teilweise das Gefäßlumen obliterieren. In den Gefäßen des Stammes herrscht lymphoide Infiltration vor, gleichzeitig ist in einigen Gefäßen eine Proliferation des Endoperithels zu beobachten, die sich auf den periadventitiellen Raum beschränkt. Die proliferierenden Elemente sind fibroblastoide und epitheloide Zellen. Starke Gliaproliferation. Die Gliakerne ziehen in einer, zuweilen in zwei Reihen den Capillaren und präcapillaren Gefäßen entlang. Den längs durchschnittenen kleinen Gefäßen entlang hauptsächlich in der Brücke sieht man Ansammlungen von Gliakernen von regelmäßiger Form, die hauptsächlich an einer Seite der Gefäße liegen. Die Ansammlungen bestehen aus runden Elementen mit hellem Protoplasmasaum und stark gefärbtem Kern. Diese Zellen liegen frei (individualisierte Gliaelemente), andere Kerne der Zellenansammlungen liegen in einer gemeinsamen protoplasmatischen Gliamasse (Färbung nach *Alz*-

heimer). Die in den Ansammlungen liegenden Kerne sind polymorph, man sieht oft segmentierte Kerne nach Art der Neutrophilen, in anderen zerfallen die Kerne auf 2—4 knospenähnliche Bildungen. Der größte Teil der Zellen ist hell mit zerstäubtem Chromatin. Man findet auch dunlkle, lymphocytenähnliche Kerne. Zwischen den Zellansammlungen nicht nur an Stellen, wo große Erweichungen sich finden, sondern auch in der Brücke findet man sehr viele regressive Formen — pyknotische, zerfallende Kerne, zwischen welchen Detrit zu sehen ist. Nach ihren morphologischen Eigenschaften und ihrer Färbung sind die Kerne in den Ansammlungen mit den anderen Gliakernen im selben Präparat identisch. Regressive Formen der Gliakerne findet man auch im diffus proliferierenden Gliagewebe. Außer diesen Formen findet man auch typische knotenförmige miliare Proliferation

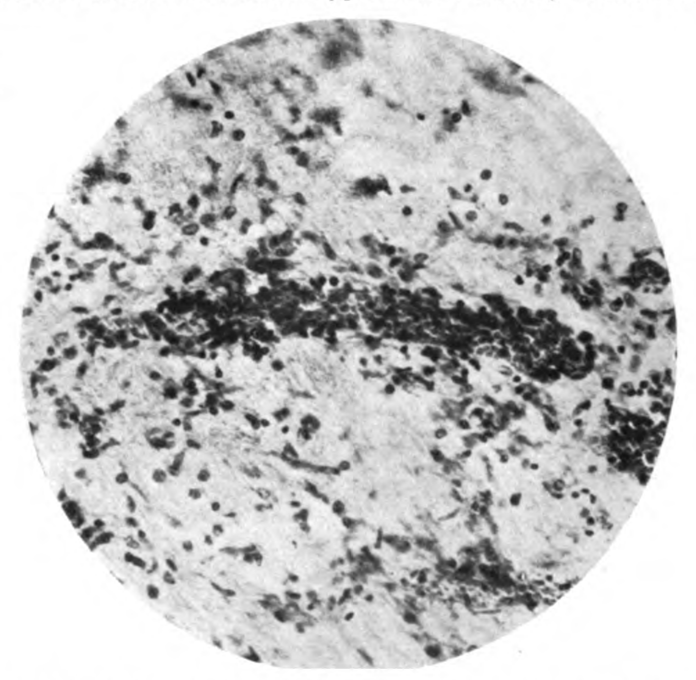


Abb. 2. Beginnendes Stadium von Knötchenbildung; gliose und endoperitheliale Proliferation. Fall 4. 250 fache Vergr. Färbung: Viktoria-blau.

des Gliagewebes, die mit den früher beschriebenen Ansammlungen von Gliakernen, welcher ein frühes Stadium der Entwicklung der Knötchen darstellen, identisch sind (Abb. 2). In einigen Knötchen sieht man in oft unregelmäßiger Form ein Gefäß, in andern kann ein Gefäß nur auf folgenden Schnitten konstatiert werden. Die gliöse perivasculäre knotenförmige Reaktion ist in den Vierhügeln viel schwächer ausgedrückt als in der Brücke. Bei Färbung mit Osmium und Scharlach-R. enthält das Endothel der Gefäße Fett. In den perivasculären Räumen findet man außer kernigen Kugeln auch grüne basophile metachromatische Zerfallprodukte. Man findet auch gruppenweise und vereinzelt gequollene Achsenzylinder.

Im Thalamus opt. und den Wänden des dritten Ventrikels sind die exsudativproliferativen Veränderungen der Gefäßwände schwach ausgedrückt und finden sich nur in einzelnen Gefäßen. Die Infiltration der weichen Häute in diesem Gebiet ist auch bedeutend schwächer, die Injektion der Gefäße ist mittleren Grades, die Gliaproliferation hat diffusen Charakter. Im unteren Teil der Brücke findet man

Herde von injizierten Gefäßen, um welche perivasculäre Verdichtung der Gliazellen und Proliferation des Endoperithels beobachtet wird; letztere ist oft stärker ausgebildet als die Infiltration. In den Nervenzellen sieht man verschiedene Stadien von Tigrolyse der Kerne. Einzelne gequollene Achsencylinder. Im verlängerten Mark findet man auch entzündliche exsudativ-proliferative Erscheinungen, hauptsächlich Infiltration der Adventitia mit Lymphocyten. Man findet desquamativ-proliferative Thromben. Der Charakter der Gliaproliferation entspricht demjenigen in den höheren Teilen.

Wenn wir das pathologisch-anatomische Bild dieses Falles resümieren, so sehen wir, daß sein mikroskopisches Bild aus zwei selbständigen koordinierten Prozessen besteht, und zwar aus Erweichung und exsudativ-proliferativer Entzündung. Diese beiden Prozesse, ein nekrobiotischer und ein entzündlicher, sind durch ein- und dieselbe toxisch-infektiöse Ursache hervorgerufen.

Fall 5. 17jährige Kranke, plötzlicher Beginn der Erkrankung mit allgemeinen Hirnerscheinungen und Lähmungen der Augenmuskeln. Seitliche und vertikale Blicklähmung. Statische Störungen, keine Lähmungen. Erhöhte Temperatur. Stark ausgedrückte meningeale Erscheinungen; später Schläfrigkeit, Delirien, reflektorisch-spastische Erscheinungen und Lähmungen. Hämorrhagische Cerebrospinalflüssigkeit, Hyperalbuminose. Exitus letalis. Bei der Obduktion hämorrhagische Mesencephalitis mit großen Blutergüssen.

N. Trof., 17 jährige Schülerin wird in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 28. XI. 1921 mit Klagen auf starke Kopfschmerzen aufgenommen. In der Kindheit überstand sie Masern und Scharlach. Vor 3 Jahren Flecktyphus. Die Eltern der Kranken leben und sind gesund. Lues wird negiert. Keine Tuberkulose. Die augenblickliche Erkrankung begann am 23. XI. 1921. Die Kranke kam aus der Schule und klagte sofort über starke Kopfschmerzen; es trat Erbrechen ein, das 24 Stunden dauerte. Der Kopfschmerz hielt die ganze Zeit an, darauf trat Diplopie ein.

Status praesens. Die Kranke ist bei Besinnung, antwortet richtig auf Fragen, ist in der Umgebung gut orientiert. Gibt sich immer Mühe, das rechte Auge dank der Diplopie geschlossen zu halten. Rechte Pupille breiter als linke, reagiert nicht auf Licht, linke Pupille reagiert träge. Willkürliche Bewegungen des rechten Auges nach links begrenzt, es kann nicht bis zur äußersten Lage geführt werden. Nach rechts wird es nur bis zur Mittellinie bewegt. Bewegungen nach oben und unten unmöglich. Willkürliche Bewegungen des linken Auges nach links unbedeutend, rechts bis zur Mittellinie, nach oben und unten unmöglich. Strabismus divergens. Assozierte Bewegungen der Augen: nach links können sie nicht bis zur äußersten Lage geführt werden, nach rechts sind Bewegungen nur bis zur Mittellinie möglich. Assoziierte Bewegungen nach oben und unten nicht ausführbar. Reflektorische und automatische Bewegungen beider Augen sind in gleichem Umfang wie willkürliche ausführbar. Übrige Hirnnerven in Ordnung. Schlucken nicht beeinträchtigt, keine Dysarthrie. Stark ausgedrückte Rigidität der Nackenmuskulatur. Kernig stark positiv. Keine Lähmungen und Ataxie der Extremitäten. Stark ausgedrückte Störungen der Statik — die Kranke taumelt beim Gehen stark. Sensibilität aller Arten normal. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Kein Klonus, kein Babinsky. Sphincteren in Ordnung. Herzgrenzen normal. Töne rein. Lungen: in beiden Spitzen scharfes Atmen. Zahl der roten Blutkörperchen 5,200,000, der weißen 7550. Hämoglobin nach Sahli 85%. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, keine Formenelemente. Temperatur morgens 37, abends 37,8.

29. XI. 36,6—37,4. Starke Kopfschmerzen und Diplopie. Starke Rigidität der Nackenmuskeln. Kernig positiv. Starke Schmerzen in den Schulterblättern. Schlaflosigkeit.

30. XI. 37,8—37,5. Ptosis beider Lider. Strabismus divergens. Augenmuskellähmungen unverändert. Rigidität der Nackenmuskeln. Kernig positiv. Schmerzen im Rücken und Schulterblättern. Starke Kopfschmerzen. Es wird Lumbalflüssigkeit, die unter hohem Druck mit beigemischtem Blut abfließt, entnommen.

1. XII. 37,1—37,4. Kopfschmerzen halten an. Ptosis beiderseits, Diplopie. Strabismus divergens. Pupillen erweitert, wie früher.

3. XII. 37,2—38. Augen geschlossen; sie werden mit Mühe geöffnet; schläft fortwährend, starke Kopfschmerzen, Rigidität der Nackenmuskeln. Kernig. Schmerzen im Rücken. Bewußtsein getrübt. Eiweiß in der Cerebrospinalflüssigkeit 0,12⁰/₀₀. Im Sediment: Große Anzahl von Leukocyten, viel Lymphocyten; man findet einzelne neutrophile und Endothelzellen. Wassermann im Blut und Cerebrospinalflüssigkeit negativ.

4. XII. Kopfschmerzen. Augen geschlossen. Schläft beständig. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen.

5. XII. Harnverhaltung. Ptosis rechts stärker, links Nasolabialfalte tiefer. Zunge weicht nach links ab, zittert. Starke Kopf- und Rückenschmerzen. Meningealerscheinungen wie früher. Sensibilität unverändert. Bewegungsschwäche im rechten Hüftgelenk.

6. XII. Augenmuskellähmungen unverändert. Ptosis beiderseits. Diplopie, rechte Nasobialfalte steht tiefer, Zunge weicht nach links ab. Schläft beständig. antwortet auf Fragen richtig, phantasiert und schreit oft auf.

9. XII. Öffnet mit Mühe die Augen. Sprache unverändert. Gehör normal. Schläfrigkeit, starke Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken. Parese in beiden Hüftgelenken.

11. XII. Meningeale Erscheinungen stark ausgedrückt, öffnet die Augen mit Mühe, Augenmuskellähmungen unverändert, schläft beständig. Die Kranke ist unruhig, bewegt sich im Bett, schreit auf.

15. XII. Ptosis, Strabismus div., öffnet die Augen mit Mühe. Babinsky links. Sprache unverändert, ißt gut und selbständig. Harnlassen und Defäkation normal. Beständige Schläfrigkeit.

18. XII. 37,0—37,4. Strabismus, Ptosis. Ataxie der oberen Extremitäten, soporöser Zustand, auf Fragen antwortet die Kranke. Meningeale Erscheinungen. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilität erhalten.

21. XII. Soporöser Zustand. Ptosis, Strabismus, Diplopie. Parese des linken Facialis. Zunge weicht nach links ab. Babinsky links. Lumbalpunktion: Punktat durchsichtig von gesättigt rosa Farbe durch Blutbeimischung. Eiweiß 0,15%, viel Lymphocyten, einige polynucleare Zellen.

23. XII. Soporöser Zustand; die Kranke ist unruhig, wirft sich im Bett hin und her. Unwillkürliche Zwangsbewegungen in den Füßen. Hebt den einen oder anderen Fuß, dreht sie nach rechts und links.

24. XII. Schläft beständig, wenn sie geweckt wird, antwortet sie richtig.

26. XII. Schläft fortwährend, sehr schwer zu erwecken, hört schlecht, spricht undeutlich, Sprache mit bulbärem Beiklang; verschluckt sich beim Essen. Beständige Zwangsbewegungen in Händen und Füßen. Versteht alle an sie gerichteten Fragen. Die Augen werden nur auf ein Drittel des Normalumfanges geöffnet.

28. XII. Soporöser Zustand. Die Kranke war in der Nacht sehr unruhig. Schläft am Tage, ist sehr schwer zu erwecken. Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven und der unteren Extremitäten unverändert. Sprache von bulbärem

Charakter. Schluckt schlecht. Die Zwangsbewegungen in den Extremitäten bestehen fort und haben choreatischen Charakter.

29. XII. Liegt ruhig. Tiefer soporöser Zustand, läßt Harn unter sich.

30. XII. Komatöser Zustand. Lähmung aller vier Extremitäten. Nachts 18 epileptiforme Anfälle. Zunge und Lippen stark zerbissen. Puls von schwacher Füllung, arhythmisch 92 in der Minute. Atmung beschleunigt und erschwert.

31. XII. Tiefer komatöser Zustand, wieder einige epileptiforme Anfälle. Unbeweglichkeit der Augäpfel, Pupillen erweitert, reagieren nicht. Lähmung aller vier Extremitäten, keine spastischen Erscheinungen. Sehnenreflexe abgeschwächt. Babinsky beiderseits.

1. I. 1922. Puls sehr schwach; tief komatöser Zustand, Lähmung aller vier Extremitäten. Exitus letalis.

Obduktion am 1. I. 1922 (Pros. *W. Talalajew*).

Rammollitio rubra et haemorrhagia corp. quadrigemin. totalis et cruris cerebri partialis.

Hyperaemia venosa cerebri. Hydrocephalus int. haemorrhagica. Hyperaemia venosa organorum communis.

Makroskopisch vernichtete der Bluterguß teilweise die Vierhügel und den oberen Teil der Brücke. Im Hirnstiel war der Aq. cerebri durch den Bluterguß verdrängt, der letztere liegt fast ventral, von den Seiten einen Streifen Hirnsubstanz lassend. Ventral reicht der Bluterguß von beiden Seiten nicht bis zur Subst. nigra. Die Gefäße der weichen Hirnhäute sind mit Blut injiziert, man beobachtet viel subpiale Blutergüsse. In der Hirnrinde starke Injektion der Gefäße. Makroskopisch bieten die Hirngefäße keine Veränderungen. Keine Thrombose.

Bei mikroskopischer Untersuchung sind die weichen Hirnhäute des Stamms stark hauptsächlich mit Lymphocyten infiltriert. Die Gefäße der weichen Hirnhäute bieten die Erscheinungen einer lymphocytären Infiltration und in geringerem Maße Erscheinungen einer Proliferation des Endoperithels. Die weichen Häute der Großhirnrinde sind in geringem Maße mit Lymphocyten infiltriert. An das Gebiet des Blutergusses im Hirnstiel ventralwärts grenzt ein Herd erweiterter und mit Blut injizierter Gefäße; in unmittelbarer Nähe des Blutergusses sind die angrenzenden Gefäße stark mit Lymphocyten infiltriert (Abb. 3). Man findet viel körnige Kugeln mit Blutpigment. Etwas entfernt von diesem Gebiet sieht man stark erweiterte Gefäße von capillärem und präcapillärem Typus. In einigen von ihnen wird lymphocytäre Infiltration der Adventitia beobachtet, andere Gefäße sind nur erweitert und mit Blut gefüllt: zuweilen sieht man kleine perivasculäre Blutergüsse. Noch weiter vom Gebiet der mit Blut gefüllten Gefäße sieht man eine Proliferation des Endoperithels; in der Adventitia der Gefäße erscheinen Fibroblasten, epitheloide Zellen, viel körnige Kugeln mit Blutpigment. Die Nervenzellen des Oculomotoriuskernes sind beiderseits fast völlig vernichtet. Die Reaktion des Gliagewebes drückt sich hauptsächlich durch diffuse Proliferation aus, man findet jedoch noch außerdem in geringer Zahl Knötchenbildungen (Abb. 4). Im cerebralen Teil der Brücke sieht man stark ausgedrückte exsudativ-proliferative Gefäßveränderungen, bei Vorherrschen der ersteren. Man findet auch weiße desquamativ-proliferative Thromben (Abb. 5). Auf Präparaten sieht man Stellen mit stark erweiterten Gefäßen, um welche sich miliare Blutergüsse finden. Das Gebiet beider Abducenskerne und der Formatio reticularis mit dem hinteren Längsbündel ist teilweise durch den Bluterguß zerstört, hauptsächlich jedoch werden entzündliche Prozesse beobachtet. Bei Osmiumfärbung sieht man in diesem ganzen Gebiet besonders im Gebiet des hinteren Längsbündels schwarze Schollen. Die Nervenzellen der Brückenkerne befinden sich im Stadium einer schweren Tigrolyse. Diffuse Gliaproliferation mit Kettenbildung von Kernen

um die Gefäße. Man sieht Neurophagie. Im unteren Teil der Brücke und im verlängerten Mark, caudalwärts sich vermindernd, sieht man analoge lymphocytäre Infiltration der Adventitia, zuweilen desquamativ-proliferative Thromben. Im verlängerten Mark finden sich außer einer diffusen Gliaproliferation einzelne Gliaknötchen. In den Basalganglien sieht man stellenweise eine geringe Infiltration der Adventitia. In der Rinde starke diffuse Gliaproliferation. Entzündliche Veränderungen der Gefäße sind nicht vorhanden oder finden sich nur in Form einer geringen lymphocytären Infiltration der Adventitia. In den Nervenzellen Tigrolyse in verschiedenen Stadien. Bei Färbung der Neurofibrillen findet man zuweilen in den Rindenzellen Fibrolyse, Fragmentation usw. Wenn wir das pathologisch-anatomische Bild dieses Falles resümieren, so finden wir, daß es

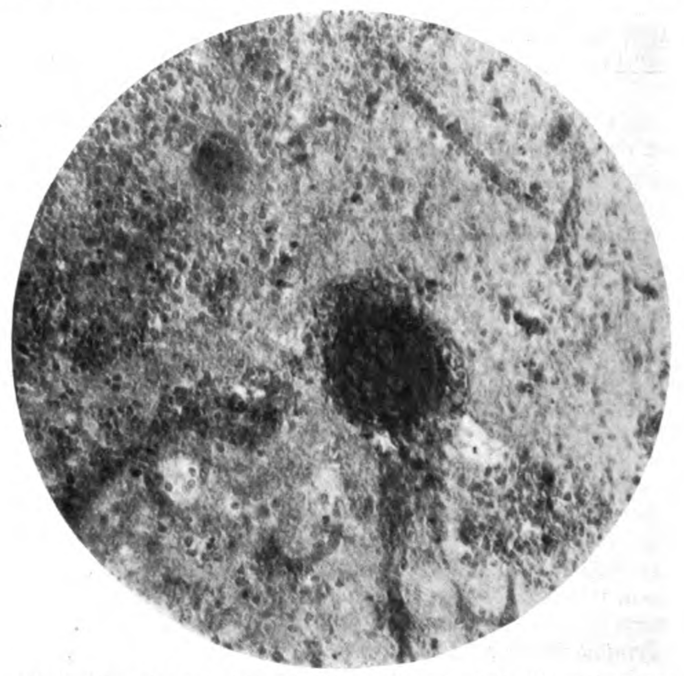


Abb. 3. Hämorrhagische Encephalitis des Hirnschenkels. Hämorrhagische Infiltration des Hirngewebes. Fall 5. 250fache Vergr. Färbung: v. Gieson.

aus exsudativ-proliferativen Entzündungserscheinungen besteht, die hauptsächlich im cerebralen Teil der Brücke und im Hirnstiel ausgedrückt sind. Hier treten solche Veränderungen auf, die gewöhnlich als hämorrhagische Encephalitis bezeichnet werden. Dieselbe ist stellenweise dort ausgedrückt, wo in großer Anzahl erweiterte und mit Blut gefüllte Gefäße gefunden werden, um welche Blutergüsse zu sehen sind. In einigen Gefäßen findet man entzündliche Erscheinungen. Die Vierhügel sind völlig durch den Bluterguß zerstört. Außerdem werden Verdrängung des Aq. cerebri, hämorrhagischer Hydroceph. int. und geringe entzündliche Erscheinungen in den Basalganglien beobachtet. Besondere Aufmerksamkeit verdient das Vorhandensein von hämorrhagischen Insulten verschiedenen Alters in den entzündlich veränderten Teilen, die sich durch reaktive entzündliche Veränderungen von verschiedenem Alter ausdrücken. In diesem Fall wurde außer den oben beschriebenen mesenchymalen Veränderungen eine aktive Proliferation des Gliagewebes gefunden. Diese koordinierten Erscheinungen in den meso-

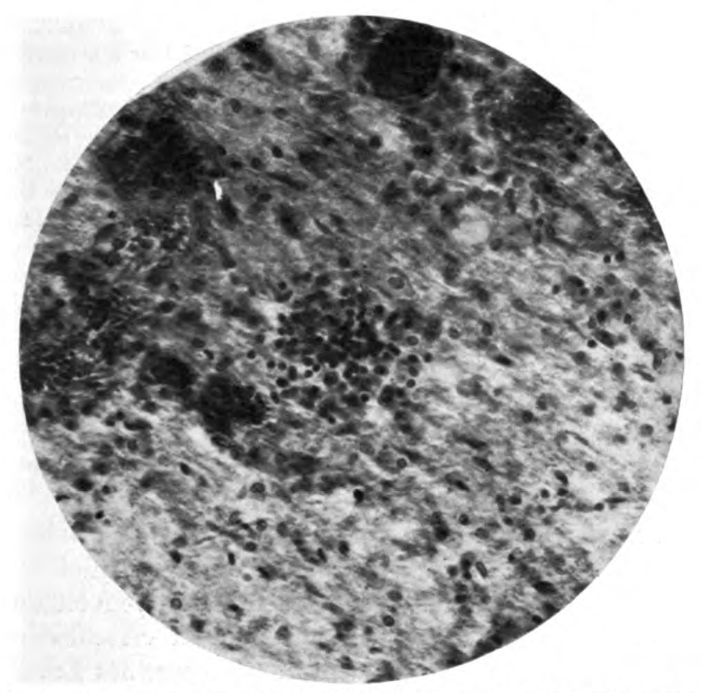


Abb. 4. Gliöses Knötchen zwischen Blutergüssen, in einem Fall (5) von oberer hämorrhagischer Poliencephalitis; 250 fache Vergr. Färbung: Eosin-Hämalaun.

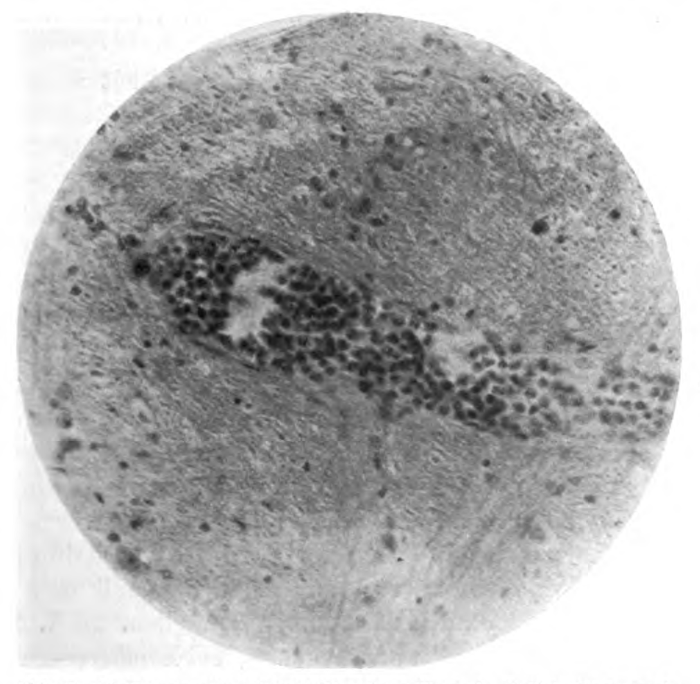


Abb. 5. Weißer desquamativ-proliferativer Thromb. Fall 4. Polymorphkernige Zellen. 350 fache Vergr. Färbung: Thionin.

und ektodermalen Geweben sind dank ihrer Verbreitung und Diffusität die Hauptprozesse, die hämorrhagische Encephalitis dagegen bildet hier nur einen auf einen Herd sich ausbreitenden Prozeß. Eine Kombination von hämorrhagischer und hyperplastischer exsudativ-proliferativer Encephalitis beschreibt *Zingerle* in seinem Fall. Die Veränderungen in den weichen Hirnhäuten in Form einer serösen Meningitis waren hauptsächlich im Stammteil beider Fälle ausgedrückt, sie fanden sich jedoch auch in anderen Teilen des zentralen Nervensystems. Im allgemeinen haben die meningealen Erscheinungen einen diffuseren Charakter als die encephalitischen und finden sich auch dort, wo jene fehlen. Die meningealen und encephalitischen Veränderungen sind koordinierte Erscheinungen. Das Vorhandensein der ersteren bestätigt den entzündlichen Ursprung des ganzen anatomischen Komplexes.

In beiden Fällen war eine primäre infektiöse Encephalitis vorhanden. Im 5. Fall fand sich, wie auch im Fall 2 *Economos*, eine Kombination einer exsudativ-proliferativen Encephalitis mit roter Erweichung und ausgebreiteten Blutergüssen (im Fall *Economos* war ein großer Bluterguß mit bedeutender Zerstörung der Rinde).

Im Fall *Zingerle* fand sich ein Bluterguß von ganz ungewöhnlich großem Umfang. Im Fall von *Bertelsen* und *Rönne* war eine Kombination von diathesen Blutergüssen mit exsudativ-proliferativem entzündlichem Prozeß. So fanden diese Autoren in diesem Fall verschiedene hystopathologische Veränderungen, ein rein hämorrhagisches Exsudat ohne Reaktion von seiten der Gefäße des umgebenden Gewebes, unter dem Ependym des 3. Ventrikels eine Proliferation des Endoperithels und Infiltration der Gefäße in den Cc. mamillaria und anderen Teilen des Stammes.

Bei experimenteller Encephalitis bei Affen erhielt *Economo* auch hämorrhagische Zerstörungen der Basalganglien. Eine unserem 4. Fall analoge Kombination von Erweichungen mit poliencephalitischen Erscheinungen findet sich in den Fällen von *Eisenlohr* und *Schüle*. Im Fall *Eisenlohrs* waren die Vierhügel, das Tegmentum des Hirnstiels und die Brücke völlig erweicht. Im Fall *Schüles* war eine völlige encephalomalacytische Erweichung im Gebiet des Oculomotorius mit Übergang der Erweichung auf das Pes pedunculi und viele Erweichungsherde im Großhirn.

Wir sehen also, daß bei entzündlicher oberer Poliencephalitis der hauptsächliche pathologisch-anatomische Prozeß eine exsudativ-proliferative Entzündung ist, die sich mit diathesen Blutergüssen oder Erweichungen kombiniert, welche, durch dasselbe schädliche Moment hervorgerufen, Komplikationen des Hauptprozesses bilden.

Wenn wir das klinische Bild unserer Fälle des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes resümieren, so sehen wir, daß das charakteristische Symptom Augenmuskellähmungen darstellen. Im 1. Fall fehlen alle willkürlichen Bewegungen der Augäpfel, bei Erhaltensein der automatischen und reflektorischen.

Bei passiven Bewegungen des Kopfes bewegen sich die Augen in entgegengesetzter Richtung. Konjungierte Ablenkung der Augen nach links.

Im 2. Fall sind die Augäpfel, außer einer geringen Bewegung nach oben, unbeweglich.

Im 3. Fall leiden hauptsächlich die Bewegungen des rechten Auges — Ophthalmoplegia ext.; im linken Auge ist nur die Bewegung des M. rect.-sup. beschränkt.

Im 4. Fall findet man Ophthalmopl. ext. sin. Das linke Auge ist nach außen gezogen, im rechten Auge Ophthalmopl. extr. dextr. Augäpfel unbeweglich.

Im 5. Fall unbedeutende willkürliche Bewegungen des linken Auges nach links, Bewegungsmöglichkeit des rechten Auges nach links etwas größer. Übrige Bewegungen der Augen unmöglich. Strabismus divergens. Vollständige Blicklähmung nach rechts, nach links unvollständige. Blicklähmung nach oben und unten.

Im 1. Fall fehlt Ptosis. Im 2. und 3. Fall unvollständige beiderseitige Ptosis. Im 1. Fall ist die Ptosis gleich ausgedrückt, im letzten rechts stärker. Im 4. Fall einseitige Ptosis; im 5. beiderseitige, etwas stärker rechts ausgedrückt.

Im 1. Fall träge Pupillenreaktion auf Licht.

Im 2. Fall fehlt die Reaktion der Pupillen auf Licht, Akkomodation und Konvergenz; im 4. Fall keine Reaktion auf Licht; im 3. Pupillenreaktion auf Licht erhalten; im 5. reagiert die rechte Pupille nicht auf Licht, die linke träge.

Die Augenmuskelstörungen drücken sich also in unseren Fällen folgendermaßen aus: im 1. Fall Ophthalmoplegie mit Erhaltensein der automatischen und reflektorischen Bewegungen; im 2. und 4. Fall völlige Ophthalmoplegie extr. und inter. mit symmetrischer Beteiligung der Augenmuskeln; im 3. und 5. Fall Ophthalmoplegia int. dextr.

Doppelseitige seitliche Blicklähmung wird im 1., 2. und 5. Fall beobachtet; im 5. Fall war außerdem vertikale Blicklähmung.

Die in dem 3. und 5. Fall beobachtete Anisocoria wurde auch von *Oppenheim* beschrieben. Im 2. Fall war Mydriasis, wie auch im Falle *Eisenlohrs*, der größte Teil der Autoren spricht in analogen Fällen von Myosis (Fall 4). Im 2. und 4. und teilweise im 5. Fall fehlt Pupillenreaktion auf Licht dank der Lähmung des Sphincter pupillae. Pupillenstarre auf Licht findet sich in den Fällen von *Eisenlohr*, *Rennert*, *Schüle*, im letzten Fall *Boedeckers* und im 1. Fall *Zingerles*.

Das Fehlen der Reaktion auf Licht hängt von der Unterbrechung des Reflexbogens für den Pupillenreflex ab, der durch die Vierhügel geht und von den Sehbahnen zum Zentrum des Sphincter pupl. zieht. Unvollständige Unterbrechung des Reflexbogens ruft Trägheit des

Pupillenreflexes auf Licht hervor, was im 1. Fall beobachtet wurde. in welchem die Pupillen auf Licht fast nicht reagierten. Träge Pupillenreaktion auf Licht wird auch in den Fällen von oberer Poliencephalitis bei *Wernicke*, *Thomson*, *Boedecker*, *Oppenheim* u. a. beobachtet.

Im 2. Fall war Akkomodation und Konvergenzlähmung vorhanden. Die erstere wurde auch im Fall von *Jacobens*, der 2. von *Boedecker* beobachtet. Ptosis, die wir in 4 von unseren Fällen beobachteten, ist in einer ganzen Reihe von in der Literatur beschriebenen Fällen beobachtet (*Oppenheim*, *Wernicke*, *Gayet*, *Thomsen*, *Koschewnikow*), in anderen Fällen von Poliencephalitis fehlt die Ptosis, ebenso wie es bei durch Kernläsionen hervorgerufenen Ophthalmoplegien aus anderer Ursache der Fall ist, bei denen der M. levator palpebrae super. nicht gelähmt wird.

Nystagmus fehlt in allen unseren Fällen. Nach *Oppenheims* Angaben waren Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen der Augäpfel im größten Teil der Fälle von oberer Poliencephalitis vorhanden. Veränderungen im N. opt. wurden in den Fällen von *Thomson*, *Boedecker*, *Zingerle*, *Goldscheider* in Form von Neuritis opt. oder atrophia ner. opt. part. beobachtet. In unseren Fällen war der Augenhintergrund unverändert.

Im 1. Fall wird geschwächte Sehschärfe ohne Veränderung des Augenhintergrundes beobachtet, im 2. ist das Sehen subjektiv vermindert bei normalem Augenhintergrund.

Oppenheim erwähnt 2 analoge Beobachtungen. Sehstörungen ohne Augenhintergrundveränderungen werden durch Verbreitung des Prozesses auf die Vierhügel mit Läsion der Corp. geniculat. hervorgerufen und müssen als Herdausfallsymptom, das mit Läsion der Vierhügel zusammenhängt, angesehen werden.

Im 1. Fall bewegen sich die Augen bei passiven Seitwärtsbewegungen des Kopfes (bei Rückenlage des Kranken) in zur Kopfbewegung entgegengesetzter Richtung. Ein analoges Bild beobachteten in ihrem Fall *Deny* und *Maillard*: doppelseitige Bewegungsapraxie mit rechtsseitiger Hemiparese und Apraxie der Augenmuskeln. Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen. Bei Bewegung des Gesichts in der Richtung zu einem Gegenstand bewegen sich die Augen in die zur Kopfbewegung entgegengesetzten Richtung. Die angeführten Erscheinungen müssen, wie in unseren, so auch in den zitierten Fällen von *Deny* und *Maillard* auf Apraxie der Augenmuskeln zurückgeführt werden.

Die Analyse der oben angeführten Augenmuskelstörungen ergibt, daß sie aus Lähmungen einzelner Augenmuskeln, assoziierten, seitlichen und vertikalen Blicklähmungen, konjugierten seitlichen Ablenkungen der Augäpfel, Abnahme der Sehschärfe, zuweilen Apraxie der Augenmuskeln bestehen.

Von anderen Komponenten des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes müssen die Störungen der Sprache, der Phonation, des Schluckens, der Bewegungskoordination und die Ausfallserscheinungen von seiten der Motilität und Sensibilität berücksichtigt werden.

Veränderungen der Sprache sind in 3 von unseren Fällen (1, 2 und 3) beobachtet worden. Im 1. Fall war die Sprache dysarthrisch, monoton, abgebrochen. Die genannten Erscheinungen verstärken sich dank choreatischen Zwangsbewegungen der Sprachmuskulatur. Im 2. Fall ist die Sprache unverständlich, von bulbärem Charakter, im 5. Fall erscheint die bulbäre Sprache im späteren Stadium der Krankheit (1 Woche vor dem Tod). Phonationsstörungen werden im 1. Fall beobachtet — die Sprache verlor ihren Klang. Im 2. Fall findet sich schwache Stimme und nasale Phonation (Parese der Gaumensegel und der Uvula).

Das Schlucken ist im 2. Fall gestört, im Anfang der Erkankung verschluckte sich der Kranke, im 5. Fall entwickelt sich die Schluckstörung nebst anderen bulbären Erscheinungen in späteren Stadien der Erkrankung. Im 1. Fall waren die Schluckstörungen hauptsächlich durch choreatische Zwangsbewegungen hervorgerufen.

In 3 Fällen (1, 2, 5) war der Gang dank der statischen Bewegungsataxie und den choreatischen Bewegungen stark gestört. Im 1. Fall schwankt die Kranke, sie geht mit kleinen Schritten, Gang vom cerebellaren Charakter. Im rechten Arm bedeutende Bewegungsataxie. Muskelsinn normal. Im 2. Fall war die statische Ataxie in so starkem Maß ausgedrückt, daß der Kranke nur mit Hilfe von beiden Seiten stehen konnte, er geht nur mit fremder Hilfe. Er konnte nur mit Mühe im Bett sitzen. Bewegungsataxie in beiden Armen, hauptsächlich in einem, keine Ataxie der unteren Extremitäten. Muskelsinn normal. Im 3. Fall Bewegungsataxie des linken Armes, keine statischen Störungen. Im 4. Fall komatoser Zustand, so daß man über Koordinationsstörungen nicht urteilen kann. Im 5. Fall stark ausgeprägte statische Störungen. Die Kranke konnte sich nur mit fremder Hilfe von beiden Seiten fortbewegen. Bewegungsataxie in den Händen entwickelte sich erst in der späteren Krankheitsperiode. Muskelsinn normal.

Statische Störungen von cerebellarem Typus werden also in 3 Fällen des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes festgestellt. Von beiden letzten Fällen war in einem (Fall 4) komatöser Zustand vorhanden, im andern kam der Kranke 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung in Beobachtung, so daß einige Krankheitserscheinungen, darunter auch die Ataxie, bereits verschwunden sein konnten. Bewegungstaxie in den oberen Extremitäten war in allen Fällen dieser Gruppe ausgedrückt, außer dem komatösen Zustand im 4. Fall, wo sie nicht untersucht werden konnte. Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, daß statische Stö-

rungen und Bewegungsataxie eine beständige Komponente des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes bilden.

Oppenheim hält die Gangstörung für ein beständiges Symptom der oberen Poliencephalitis. Bewegungsataxie ist mehrmals in der Literatur beschrieben (*Oppenheim*), besonders stark war sie im *Thomson*schen Fall ausgedrückt.

Motorische Ausfallserscheinungen von hemiplegischem Typus waren im 1. und 3. Fall — Hemiparesis. Monoparesis war im 2. Fall. Im 4. Fall war Lähmung aller Extremitäten; im 5. entwickelte sich am Ende der Erkrankung Lähmung der unteren, darauf der oberen Extremitäten. Ausgesprochene Hemiparese war in den Fällen von *Gayet*, *Thomson*, *Goldscheider*, *Schüle*, *Zingerle* deutlich ausgedrückt. Im 1. Fall beobachteten wir eine bedeutende Atrophie der kleinen Muskeln einer Hand von cerebralem Charakter auf Seite der Parese. Spastische und reflektorisch-spastische Erscheinungen waren in unseren Fällen nicht vorhanden. Babinsky fehlt im 1., 2. und 3. Fall. Im 4. Fall ist Babinsky beiderseits vom Beginn der Erkrankung an vorhanden. Im 5. Fall fehlte Babinsky im Beginn der Erkrankung, später nach 3 Wochen zeigte er sich an einem Fuß. Nach dem Insult, 3 Tage vor dem Tod, wird Babinsky beiderseits konstatiert. *Church* beschreibt einen Fall von oberer Poliencephalitis, wo während der Krankheit sich leichter Klonus und doppelseitiger Babinsky entwickelte. Dort, wo in unseren Fällen sich Babinsky (Fall 4 und 5) und ausgeprägte Lähmungen der Extremitäten fanden, fanden sich bei der Obduktion Auflagerungen im Bild des Hauptprozesses. Im 4. Fall Erweichung, im 5. ausgebreiteter Bluterguß. Spastische Erscheinungen, Klonus, Babinsky gehören nicht zu beständigen Elementen des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes, ihr Vorhandensein spricht für eine Komplikation des Hauptprozesses. Im 5. Fall wurden vom Beginn der Erkrankung menigeale Erscheinungen konstatiert — Rigidität der Nackenmuskeln, Kernig, Schmerzen im Rücken und den Schulterblättern. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit (Lymphocytose) spricht auch in diesem Fall für eine Beteiligung am entzündlichen Prozeß der weichen Hirnhäute. In einigen in der Literatur beschriebenen Fällen von oberer Poliencephalitis wurde Rigidität der Nacken- und Rückenmuskulatur, Schmerzhaftigkeit der Proc. spin., Hyperästhesie (*Wynhoff* u. a.) als Folge einer Läsion der weichen Häute des Rückenmarks (Blutergüsse, Gefäßveränderungen usw.) konstatiert (*Oppenheim*). In unserem 2. Fall war die Wirbelsäule auf Druck schmerzhaft.

Die Sehnenreflexe fehlten im 2. Fall beim Eintritt; nach 16 Tagen erschienen sie wieder. In den anderen Fällen sind die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten lebhaft. Überhaupt sind bei oberer Poliencephalitis die Sehnenreflexe gewöhnlich lebhaft. Das Fehlen der

Patellarreflexe bei oberer Poliencephalitis wurde in den Fällen von *Wernicke*, *Koschewnikow*, *Thomson*, *Salomonsohn*, *Boedecker*, *Jacobeus* beschrieben. Erhöhung der Sehnenreflexe wird von *Thomson* angegeben. Im 2. Fall ist das temporäre Fehlen der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten beachtenswert, und zwar am Beginn der Erkrankung und auf der Höhe des Krankheitsprozesses und darauf ihr Wiedererscheinen beim Zurückgehen des Prozesses. Ein analoges Verhalten der Sehnenreflexe sahen wir schon bei der ataktischen Gruppe der akuten Encephalitis. Die Pathogenese dieser Erscheinung ist dieselbe, d. h. Zerrung, teilweise Druck auf die Wurzeln durch Ansammlung der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit im Meningealsack.

Die Hautreflexe sind im 2., 3. und 5. Fall normal, im 4. fehlen die Bauchreflexe; im 1. Fall fehlen die Bauch- und Plantarreflexe beiderseits.

Im 1. und 5. Fall wurden Zwangsbewegungen beobachtet. Im 1. Fall trugen sie den Charakter choreatischer, im 2. automatischer pseudospontaner Bewegungen. Zwangsbewegungen sind in der Klinik des oberen Poliencephalitis selten. Choreatische Bewegungen wurden in den Fällen von *Koschewnikow*, *Goldscheider* beobachtet.

Beckenorgane waren in unseren Fällen in Ordnung. Lähmung der Sphincteren wird gewöhnlich nur im Endstadium der Krankheit beobachtet und hängt mit dem Allgemeinzustand und der Bewußtseinsstörung zusammen (4. und 5. Fall) (*Oppenheim*). Zuweilen wird retentio urinae, Schwäche der Sphincteren bei Individuen mit klarerem Bewußtsein beobachtet (*Oppenheim*).

Im 1. und 2 Fall wird Trägheit der Mimik beobachtet, im 2. Fall träge Verkürzung der Kaumuskeln, obwohl keine augenfällige Parese oder Atrophie dieser Muskeln zu beobachten ist, Parese des weichen Gaumens und der Gaumensegel, schwache Stimme, Schluckstörungen. Im 1. Fall sahen wir stark ausgeprägten Schwachsinn und allgemeine epileptiforme Anfälle, die auf einen diffusen Charakter der Läsion des Großhirns hinweisen. In Fällen von Poliencephalitis bei Alkoholikern sind Veränderungen der Psyche Regel und erscheinen unter dem klinischen Bild des Delirium tremens (*Oppenheim*). In Fällen von oberer Poliencephalitis nicht alkoholischer Entstehung wird auch Benommenheit, Erregtheit und motorische Unruhe beobachtet (*Oppenheim*). In einigen Fällen entspricht das psychische Bild dem *Korsakowschen* Symptomenkomplex, oder aus akutem deliriosem Zustand entwickelt sich ein chronischer — amnestischer (*Bonhoeffer*), außerdem werden schwere Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, Konfabulation beobachtet (*Boedecker*, *Raimann*, *Murawjew*, *Stegmann*). Im 2. Fall war die Psyche normal; im 3. wurde im Beginn der Erkrankung gestörtes Bewußtsein — Delirium beobachtet, das schnell spurlos

verging. *Preobraschensky* behauptet, daß bei unkomplizierter Poliencephalitis keine besonderen psychischen Störungen vorhanden sein müssen, ihr Vorhandensein weist auf eine Entwicklung encephalitischer Herde in den Hemisphären oder auf ein regelrechtes Delirium tremens hin.

Wenn wir das klinische Bild des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes unserer Fälle resümieren, so finden wir außer Augenmuskellähmungen eine ganze Reihe von klinischen Symptomen, die in jedem Fall mehr oder weniger ausgeprägt sind, und zwar statische und dynamische Ataxie, Dysarthrie, Dysphagie, motorische Ausfallerscheinungen, Abschwächung der Sehschärfe menigealer Symptome und Zwangsbewegungen. Es fehlen im genannten Symptomenkomplex Erscheinungen von seiten der Pyramiden: Paresen, reflektorisch-spastische Erscheinungen, Babinsky, oder aber sie stehen, wenn vorhanden, im Hintergrund. In unseren Fällen ist außer Augenmuskelstörungen motorische Ataxie am beständigsten, etwas seltener ist statische Ataxie, Dysarthrie von bulbärem Typus findet sich im Anfangsstadium der Erkrankung in 2 von unseren Fällen, in späteren Stadien in einem Fall. Dysarthrie ist also im Beginn oder weiteren Verlauf der Erkrankung eine recht ofte Erscheinung im klinischen Bild unserer Fälle. Schluckstörungen finden sich im Anfangsstadium verhältnismäßig selten (1 Fall), maskenähnliches Gesicht, geringe Beweglichkeit der mimischen Muskeln oft. Abnahme der Sehschärfe bei normalem Augenhintergrund war in 3 unserer Fälle. Meningeale Erscheinungen waren in 2 Fällen (4 und 5), Zwangsbewegungen in 2 Fällen im 1. (Fall 1) waren sie ein beständiges, residuales Herdsymptom, im 2. (Fall 5) entwickelten sie sich in einer späteren Krankheitsperiode. Die einzelnen Elemente des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes weisen auf die topische Lokalisation hin und bestimmen die anatomischen Grenzen der Läsion.

Seitliche Blicklähmung ist ein charakteristisches Herdsymptom bei Läsionen des oberen Teils der Brücke (*Monakow*, *Gaussel*, *Lewandowsky*), das auch auf die Seite der Läsion hinweist. *Monakow* lokalisiert auf Grund seines Sektionsmaterials die seitliche Blicklähmung lateral. teilweise im Kern des N. abducentis selbst, dabei wird außer der Wurzel des N. abducentis auch der mediale Teil der Formatio reticularis zwischen dem Kern des Abducens und dem hinteren Längsbündel lädiert. In der Pathogenese der seitlichen assoziierten Blicklähmung gehört die Hauptrolle der Formatio reticularis, die lateral vom hintern Längsbündel liegt (*Monakow*). Das gleichzeitige Funktionieren bei seitlicher Einstellung beider Augen des M. rect. int. des einen und M. rect. ext. des zweiten Auges setzt das Vorhandensein eines Koordinationszentrums voraus. Über die Lokalisation dieses Zentrums gehen die Meinungen auseinander. Einige Autoren sind der Meinung, daß für eine seitliche Blicklähmung

eine Läsion des Abducenskerns genügt (*Gaussel*). *Siemerling* und *van Gehuchten* hielten dieses für nicht genügend. *Wernicke* u. a. nehmen das Vorhandensein von paarigen Assoziationszentren im oberen Teil der Brücke an. Welcher Hypothese wir uns auch anschließen, meint *Gaussel*, „die seitliche Blicklähmung bei Erhaltensein der Konvergenz, der Hebung und Senkung der Augäpfel bildet ein pathognomisches Symptom für eine Läsion des oberen Teiles der Brücke".

Monakow stellt sich diese Zentren in Form zerstreuter oder sich in Kettenform gruppierender multipolärer Zellen vor, die zwischen den Kernen des Oculomotorius und Trochlearis im Gebiet des Aquaed. Sylvii, in der zentralen grauen Substanz und der Formatio reticularis liegen. Die Verbindung dieser Assoziationszentren mit dem Oculomotoriuskern geschieht augenscheinlich durch den Tractus pontis ascendens, der aus dem Nucl. reticul. tegmenti austritt (*Lewandowsky*). Möglicherweise spielt auch das hintere Längsbündel die Rolle dieser Assoziationsbahn. Die oben angeführte Lokalisation der Assoziationszentren für Seitenbewegungen der Augen ist sehr wahrscheinlich. Einige Autoren lokalisieren die Zentren in anderen Gebieten. So lokalisieren sie *Raymond* und *Guillain* in den Vierhügeln. *Raymond* führt 2 Fälle von Hemiplegien mit assoziierten Blicklähmungen der Augen an. Bei der Sektion fand sich in beiden Fällen eine Läsion der Vierhügel (Blutergüsse, Geschwulst). Im Fall von *Raymond* und *Claude* ergab die Geschwulst der Vierhügel eine seitliche Blicklähmung, eine Beschränkung der Augenbewegungen nach oben, Konvergenzschwäche und corneale Anästhesie. In unserem 1. Fall spricht die willkürliche Ophthalmoplegie bei Erhaltensein der automatischen und reflektorischen Augenbewegungen für ein Erhaltensein der Oculomotoriuskerne. Die Lokalisation der Läsion wird völlig durch das ganze klinische Bild bestimmt, sie setzt sich aus Bewegungsataxie, choreatischen Bewegungen, Herabsetzung der Sehschärfe zusammen und muß auf eine Läsion der Vierhügel zurückgeführt werden. Die intranuclearen Koordinationszentren für assoziierte Seitenbewegungen der Augen im oberen Teil der Brücke sind in diesem Fall erhalten, da im entgegengesetzten Fall alle Augenbewegungen wie willkürliche, so auch reflektorische verschwinden. In diesem Fall werden die Bahnen zerstört, welche die intranucleären Koordinationszentren der Brücke mit der Rinde verbinden. Im 2. Fall hatten wir eine Kombination einer äußeren Kernophthalmoplegie mit doppelseitiger Blicklähmung. Für eine Kernlähmung sind charakteristisch Diplopie, Ptosis, Ophthalmoplegia int., verschiedener Lähmungsgrad einzelner Augenmuskeln, der beim Zurückgehen der Augenmuskellähmungen hervortritt. In diesem Fall kann eine kombinierte doppelseitige Läsion der Abducenskerne vorausgesetzt werden, obwohl gegen diese Annahme das Fehlen anderer Ausfallerscheinungen

in diesem Gebiet spricht. Die Läsion dieser Kerne und der anliegenden medialen Teile der Formatio reticularis ruft seitliche Blicklähmungen und Lähmung außer der willkürlichen auch der automatischen und reflektorischen Augenbewegungen hervor. Die doppelseitige Läsion der Abducenskerne bestätigt also in diesem Fall das Vorhandensein einer Kombination von Kernophthalmoplegie und doppelseitiger Blicklähmung. Analoge Kombination von Kernophthalmoplegie und doppelseitiger Blicklähmung finden wir im 5. Fall. Der Prozeß war in diesem Fall ein diffuser und betraf den oberen Teil der Brücke — seitliche Blicklähmung, die Vierhügel — vertikale Blicklähmung und den Hirnstiel — Oculomotoriuskern. Im 2. und 5. Fall fehlten außer den willkürlichen auch reflektorische und automatische Augenbewegungen, die im 1. Fall erhalten waren. Das Fehlen von reflektorischen und automatischen Bewegungen der Augen in diesen Fällen hängt von einer Läsion außer dem Oculomotoriuskern auch der Assoziationszentren in der Brücke und den Vierhügeln ab. Wenn bei assoziierten Lähmungen der Augenmuskeln corticale Neuronen geschädigt werden (von der Rinde bis zu den Vierhügeln), so verschwinden nur die willkürlichen Augenbewegungen (1. Fall). Bei Läsion der intranucleären Zentren verschwinden die willkürlichen, automatischen und reflektorischen Augenbewegungen (2. Fall). Im 1. Fall sahen wir eine Dissoziation zwischen den willkürlichen Bewegungen der Augen einerseits und den automatischen und reflektorischen andererseits — Erhaltensein der letzteren und Lähmung der ersteren. Eine analoge Dissoziation wurde bei doppelseitiger Läsion beider Hirnhemisphären beobachtet (Fälle von *Tournier*, *Tilling*, *W. K. Roth*, *Roux*, *Wernicke*, *Oppenheim* u. a.) — pseudonucleäre Ophthalmoplegie *Wernicke* oder *Tilling* — Wernickesches Symptom (*Roux*). Bei Läsion der Brücke (Encephalitis) wird eine gleiche Dissoziation der willkürlichen und reflektorisch-anatomischen Ophthalmoplegie von *Bielschowsky* und *Steinert* beschrieben. In diesen Fällen werden die corticalen oder subcorticalen, supranuclearen Zentren für assoziierte Augenbewegungen geschädigt. In unserem 1., teilweise auch 2. Fall sind die intranuclearen, mesencephalitischen Zentren der assoziierten seitlichen Augenbewegungen geschädigt. *Cantonet* und *Taguet* bestätigen auf Grund anatomisch-klinischer Tatsachen das Vorhandensein einer Dissoziation zwischen willkürlichen und automatischen Associationsbewegungen der Augen, die Läsionsherde können dabei in der ganzen Ausdehnung von der Hirnrinde bis zu den Koordinationszentren des Zwischenhirns liegen. Die ophthalmoplegischen Störungen bestimmen in breiten Grenzen die Lokalisation der Prozesse in unseren Fällen: caudal — der obere Teil der Brücke, cerebral — Hirnstiel. Die anderen Elemente des klinischen Bildes detaillisieren die genauere Lokalisation des Prozesses. Die statische Ataxie wird

durch Läsion der Kleinhirn-Sehhügelbahnen, die durch die Vierhügel im Bestand der oberen Bindearme ziehen, hervorgerufen. Die Bewegungsataxie wird durch Schädigung der aufsteigenden Kleinhirnspinalen Systeme des oberen Teils der Brücke hervorgerufen. Dysarthrie, Schluck- und Phonationsstörungen sind pseudobulbäre Symptome. Man kann die bulbären Sprachstörungen nicht im verlängerten Mark lokalisieren, da Lähmungen und Atrophien der Sprachmuskulatur, wie auch Läsionen der Kerne anderer Hirnnerven nicht vorhanden sind; gegen eine bulbäre Lokalisation der Dysarthrie spricht auch das verhältnismäßig schnelle Zurückgehen der Sprachstörungen (2. Fall). Dasselbe kann auch über die Schluck- und Phonationsstörungen gesagt werden. Das Fehlen des Rachenreflexes spricht auch für eine pseudobulbäre Läsion. Die Schwäche der mimischen Ausdrucksbewegungen erklärt sich in einigen Fällen durch eine Verminderung der Tonusinnervation der Gesichtsnerven durch die Wirkung des Entzündungsprozesses auf den mittleren und caudalen Teil der Brücke. Der Grad dieser Läsionen ruft noch keine Parese hervor, äußert sich jedoch in einer Tonusverminderung der Muskulatur. Es ist auch eine Verbreitung des Prozesses in cerebraler Richtung auf das Gebiet des N. lenticularis möglich, was auch eine Störung der Ausdrucksbewegungen hervorruft. In den von uns untersuchten anatomischen Fällen konnten wir nicht die geringsten bemerkbaren Läsionen der Basalganglien finden. In den von *Wernicke* beschriebenen Fällen von oberer Poliencephalitis (1881) wurde eine Verbreitung der hämorrhagischen Entzündung auf die graue Substanz des 3. und 4. Ventrikels und den Aquaed. cerebri konstatiert. Im Fall *Gayets* lokalisierte sich der entzündliche Prozeß im oberen Teil des Hirnstiels und den Sehhügeln. In analogen Fällen weisen mimische Störungen auf eine Läsion des Nucl. lenticularis hin.

Die Lokalisation des Prozesses in unseren Fällen von oberer Poliencephalitis ist also klinisch bestimmt — Hirnstiel, Vierhügel und oberer Teil der Brücke. In einigen in der Literatur beschriebenen Fällen und in unserem 1. Fall wird gleichzeitige Läsion des Großhirns hauptsächlich der Rinde beobachtet. Der beschriebene Symptomenkomplex hat ausschließlich topographische Bedeutung und kann durch verschiedene Prozesse hervorgerufen werden: Geschwülste, Blutergüsse, Erweichungen, Tuberkeln, entzündliche Prozesse. Irgendeinen Gefäßprozeß im oben angeführten Gebiet vorauszusetzen, haben wir keinen genügenden Grund, da wir keine Ursache für Gefäßveränderungen haben: das jugendliche Alter der Kranken spricht dagegen, außerdem war der Verlauf der Erkrankungen in unseren Fällen ein fieberhafter, infektiöser, und es fehlten die Erscheinungen eines schweren Insults, die bei Thrombose oder Blutergüssen in diesem Gebiet gewöhnlich sind. Die Ergebnisse der Lumbalpunktion sprachen auch gegen eine

Embolie oder Thrombose. Gummas oder solitare Tuberkel lokalisieren sich sehr oft im Gebiet der Läsion unserer Fälle. Lues wird in unseren Fällen negiert. Wassermann ist negativ. In 3 Fällen verging die Krankheit resp. verbesserte sich der Zustand ohne spezifische Behandlung. Es ist also kein Grund vorhanden, in unseren Fällen an Syphilis zu denken. Der günstige Ausgang der Erkrankung im 2. Fall, der protahierte Verlauf im 1. und das Zurückgehen der Symptome im 3. wie auch die anatomischen Befunde im 4. und 5. Fall gestatten in diesen Fällen einen Tuberkul auszuschließen. Geschwülste und Abscesse können wir in unseren Fällen ausschließen, da Besserung resp. Genesung eintrat. Die meningealen Erscheinungen in Verbindung mit den Ergebnissen der Liquoruntersuchung lassen im 5. Fall an eine cerebrospinale hämorrhagische Meningitis denken. Das Vorhandensein von beständigen und progressierenden Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln und später auch der Extremitäten vom Beginn der Erkrankung an sprechen in diesem Fall gegen eine Meningitis.

Bei der differentiellen Diagnose des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes muß man die gleichzeitige oder ausschließliche Läsion der basalen Hirnnerven in Betracht ziehen. Eine ähnliche entzündliche Läsion einzelner Nervenstämme der Basis ist im Fall von *Zingerle* beschrieben. Die oben angeführten analogen Fälle bilden einen Übergang zu kombinierten Fällen von Poliencephalitis und Polineuritis (*Zingerle*).

Der Charakter des pathologischen Prozesses wird in unseren Fällen durch den Verlauf, Ausgang und die klinischen Besonderheiten bestimmt. So begann die Erkrankung in allen Fällen wie eine akute fieberhafte Erkrankung mit erhöhter Temperatur, Delirium, getrübtem Bewußtsein und komatösem Zustand.

Nach einer Periode des Anwachsens der Krankheitserscheinungen sehen wir eine stationäre und darauf regressive Periode der Krankheit. Ein Zurückgehen der Ausfallserscheinungen ist besonders stark im 2. und 3. Fall ausgedrückt. Im 1. Fall ist das Zurückgehen der Symptome verhältnismäßig gering, da der Prozeß sehr verbreitet und schwer war. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit spricht für eine entzündliche Entstehung des Prozesses im zentralen Nervensystem. So wurde in 3 akuten Fällen (2, 3 und 5) Hyperalbuminose konstatiert; im 2. und 3. Fall war eine mittlere Lymphocytose; in denselben Fällen war im Liquor kein Blut, im 5. Fall war er hämorrhagisch. Das verhältnismäßig schnelle und starke Zurückgehen der Krankheitssymptome im 2. und 3. Fall wie auch das Fehlen von Blut im Liquor sprechen für einen exsudativ-proliferativen Charakter des Prozesses, im 5. Fall war ein hämorrhagischer Entzündungstyp vorhanden.

Da bei entzündlichen ophthalmoplegischen Symptomenkomplex, wie in unseren so auch in den in der Literatur beschriebenen klinisch

und auch anatomisch untersuchten Fällen, sich eine Läsion der weißen und grauen Substanz des Stammes findet, so verliert die frühere Bezeichnung dieses Symptomenkomplexes — obere Poliencephalitis — ihre Bedeutung.

Die Teilung auf obere und untere Poliencephalitis hat nur eine topographische Lokalisation im Auge, spricht jedoch nicht von einem Prozeß. Da diese Symptomenkomplexe topographische Varietäten der Encephalitis vorstellen, so wird ihr Wesen und ihre Lokalisation genauer bestimmt, wenn man die obere Poliencephalitis — Mesencephalitis und die untere Poliencephalitis — bulbäre Encephalitis (Encephalitis bulbis) nennt.

Analoge Beziehungen bestehen zwischen der Mesencephalitis und der lethargischen Encephalitis. Die klinischen und anatomischen Ergebnisse der letzteren sprechen für vorherrschende Beteiligung der basalen Ganglien, hauptsächlich des c. striati. Die lethargische Encephalitis ist also eine Encephalitis der Basalganglien, ophthalmoplegische Symptome können hierbei völlig fehlen oder schwach ausgedrückt sein. Wenn wir die topische Verbreitung des pathologischen Prozesses in den von uns beschriebenen Fällen mit den Fällen von lethargischer Encephalitis vergleichen, so können wir die Pathogenese der für sie charakteristischen Schläfrigkeit näher verstehen. Im 1., 2. und 3. Falle fehlte trotz stark ausgedrückter Augenmuskellähmungen Schläfrigkeit. Im 5. Fall fehlte im Beginn Schläfrigkeit, trat jedoch im weiteren Verlauf der Krankheit auf. Die cerebrale Grenze der oberen Poliencephalitis in unseren Fällen ist Hirnstiel und das Kerngebiet der Augenmuskelnerven. Im 5. Fall ergab die mikroskopische Untersuchung nur verhältnismäßig geringe entzündliche Veränderungen im Gebiet der Basalganglien, im selben Fall jedoch fand sich ausgesprochener Hydrocephalus internus, Blutergüsse, die die umgebenden Teile des Stammes und der Basalganglien zusammendrückten. Das Erscheinen und das Anwachsen der Schläfrigkeit in einem späteren Stadium der Erkrankung entspricht einem Anwachsen des Drucks auf die Basalganglien durch die Blutergüsse und durch die in den Ventrikelräumen sich ansammelnde cerebrospinale Flüssigkeit.

In denjenigen von unseren Fällen, in welchen der Prozeß in cerebraler Richtung nicht über den Hirnstiel hinausging, fehlte die Schläfrigkeit. Fälle von oberer Poliencephalitis mit Verbreitung des entzündlichen Prozesses auf das Gebiet des 3. Ventrikels und der Basalganglien wurde von *Wernicke*, *Gayet*, *Oppenheim* beschrieben. Die oben angeführten Fälle verliefen alle mit ausgesprochener Schläfrigkeit. *Economo* betrachtet diese Fälle als sporadische, lethargische Encephalitis.

Die Verbreitung des Prozesses auf das Gebiet der basalen Ganglien hat also in diesen Fällen Schläfrigkeit zur Folge, was vorauszusetzen gestattet, daß in diesem Gebiet ein Schlafzentrum vorhanden ist. Schläfrigkeit —

nebst anderen klinischen Symptomen — Muskelsteifigkeit, Bewegungsarmut, Katalepsie, Zittern (amyostatischer Symptomenkomplex) ist charakteristisch für eine Läsion des striatum-pallidum. Die lethargische Encephalitis unterscheidet sich von der Mesencephalitis durch ihre Lokalisation und klinischen Symptome; als Bindeglied zwischen ihnen dient der ophthalmoplegische Symptomenkomplex, der zum Bild beider topographischer Varietäten der akuten Encephalitis gehört.

Die oben angeführte topographische Teilung der einzelnen Symptomenkomplexe bei Encephalitis des Stammes und der Basalganglien darf nicht als eine strenge Abgrenzung des Prozesses durch bestimmte anatomische Grenzen angesehen werden. So sahen wir, daß in den von uns untersuchten anatomischen Fällen von Mesencephalitis sich der entzündliche Prozeß auf die Brücke und das verlängerte Mark verbreitete; dasselbe konnten wir auch in klinischen Fällen feststellen. Das Mittelhirn ist nur der Ort für die hauptsächliche Lokalisation des Prozesses. In den Fällen des lethargischen Symptomenkomplexes finden wir anatomische Veränderungen und klinische Symptome einer Läsion des Mittelhirns und der niedriger gelegenen Teile des Stammes, dabei ist der Prozeß hauptsächlich im Gebiet der Basalganglien und des Hirnstiels lokalisiert.

Bei bulbo-pontinen Formen findet sich, wie wir es später zeigen werden, eine analoge Verbreitung des entzündlichen Prozesses auf die höher liegenden Teile, Vierhügel und Hirnstiel.

Auf Grund unserer und in der Literatur beschriebener Fälle kommen wir in bezug auf den entzündlichen ophthalmoplegischen Symptomenkomplex zu folgenden Schlüssen:

1. Der ophthalmoplegische Symptomenkomplex stellt bei akuter Encephalitis eine topographische Varietät der akuten Encephalitis der Hirnhemisphären vor.

2. Die hauptsächlichste pathologisch-anatomische Veränderung bei entzündlichem ophthalmoplegischem Symptomenkomplex ist eine exsudativ-proliferative Encephalitis mit Blutergüssen oder Erweichungen als Komplikationen.

3. Die Fälle von ophthalmoplegischem Symptomenkomplex Typus Wernicke zerfallen in solche von entzündlicher und diatheser Entstehung.

4. Die einzelnen Elemente, aus welchen sich der ophthalmoplegische Symptomenkomplex zusammensetzt, haben eine ausschließlich topographische Bedeutung.

5. Der Charakter des anatomischen Prozesses und des klinischen Bildes des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes überhaupt und in unseren Fällen insbesondere ist ein diffuser und befällt die weiße und die graue Substanz.

6. Die graue Substanz wird beim ophthalmoplegischen Symptomenkomplex nicht ausschließlich, sondern vorherrschend geschädigt.

7. Die ophthalmoplegischen Störungen bestehen in unseren Fällen aus Lähmungen einzelner Augenmuskeln, assoziierter Seiten- und vertikaler Blicklähmung, konjungierter seitlicher Ablenkung der Augäpfel und Apraxie der Augenmuskeln.

8. Erscheinungen von seiten der Pyramiden-Paresen, reflektorisch-spastische Erscheinungen, Babinsky fehlen oder sind nur sehr gering im klinischen Bild des ophthalmoplegischen Symptomenkomplexes überhaupt und in unseren Fällen insbesondere.

9. Koordinationsstörungen in Form von statischer und dynamischer Ataxie bilden nach den Augenmuskelstörungen das beständigste Symptom des klinischen Bildes unserer Fälle.

10. Außer den genannten gehören noch folgende mehr oder weniger beständige Symptome zum ophthalmoplegischem Symptomenkomplex: Dysarthrie, Dysphagie, Abnahme der Sehschärfe, seltener meningeale Erscheinungen, Zwangsbewegungen.

11. Psychische Erscheinungen werden bei unkombinierter Encephalitis des Stammes nicht beobachtet.

12. Nach ihrer topischen Lokalisation zerfallen die Encephalitiden des Stammes auf Encephalitis des Mittelhirns-Mesencephalitis und bulbäre Encephalitis.

Literaturverzeichnis.

Bielschowsky und *Steinert*, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der normalen Blickbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Bielschowsky*, Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung. Münch. med. Wochenschr. 1903. — *Bielschowsky*, Über reflektorischen Charakter der Augenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilage, Heft 1907. — *Cantonet* et *Taguet*, Paralysie des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontairs et automatic reflexes. Rev. neurol. 1906, Nr. 7. — *Cords*, Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1920, — *Cords*, Die Augensymptome bei der Encephalitis epid. Sammelref.... unter Verwendung eigener Erfahrungen. Zentralbl. f. d. ges. Ophtalmol. u. ihrer Grenzgeb. **5**, H. 5. 1921. — *Dawidenkoff*, Poliencephalitis sup. et inf. haemor. Chark. med. Journ. 1909, Nr. 1 (russisch). — *Fedoroff, H.*, Über Augensymptome bei epid. Encephalitis. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, H. 8. — *Gaussel*, La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protuberance. Rev. de med. 1905, Nr. 10. — *Gaussel*, Le noyau mesencéphalique des oculogyres (dextrogyres et levogyres). Nev. neurol. 1905, Nr. 20. — *Genet*, L'encéphalite épidem. et la paralysie de l'accommodation revélatrice. Lyon. Med. 1921, Nr. 7. — *Goldflam*, Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, H. 1/2. 1922. — *Muling, Birger*, Über Augensymptome bei Enceph. leth. Norsl Magaz. f. laegevidesk. 1913, Nr. 5 (norweg.). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, H. 8. — *Roth*, Pseudonucleäre Ophtalmoplegien. Intern. Kongreß in Budapest 1910. Programm-Vortrag. — *Trehet, G.*, Contribution à l'étude de la polioencephalite aiguë supérieur et intérieur. Thèse de Paris 1905. — *Umber*, Über Mesencephalitis epid. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10. — *Zingerle*, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegie. Monatsschr. f. Psychiatrie 1897.

Rhombencephalitis.

Bulbärer, pontiner und bulbo-pontiner Symptomenkomplex der akuten epidemischen und sporadischen Encephalitis.

Von

Prof. **M. S. Margulis.**

(Aus der Nervenklinik des Klinischen Instituts für Ärzte in Moskau. — Direktor: Prof. *M. S. Margulis.*)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1924.)

Die Gruppe der Rhombencephalitis umfaßt diejenigen Fälle, die sich in den den vierten Ventrikel bildenden Teilen des zentralen Nervensystems lokalisieren, und zwar im verlängerten Mark, Brücke und Kleinhirn. Klinisch drückt sich diese Lokalisation in bulbo-pontinen, seltener nur bulbären und cerebellaren Komplexen aus.

In diesem Kapitel bringen wir 2 bulbäre Fälle (2, 4), 4 bulbo-pontine und 1 Fall von pontiner Encephalitis (5); von ihnen gehören 2 Fälle zur epidemischen Encephalitis (7 und 4), die übrigen sind sporadisch.

Fall 1. 14 jähr. Knabe, plötzlicher fieberhafter Beginn der Erkrankung, Lähmung aller 4 Extremitäten; bulbäre Erscheinungen; Lähmung des weichen Gaumens, Schlucklähmungen, Störungen der Atmungs- und Herztätigkeit; meningeale Erscheinungen. Obduktion: exsudativ-proliferative Encephalitis.

W. A. Stepanow, 14jähr., wird am 1. VI. 1921 in die innere Abteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen.

Anamnese: Der Knabe erkrankte vor 7 Tagen; plötzlich stieg die Temperatur; der Kranke empfand Schmerzen in den Gelenken und Muskeln der Extremitäten. Bis zur augenblicklichen Erkrankung war er völlig gesund. Von Seiten der Heridität nichts besonderes. Bei der Aufnahme klagt der Kranke über Schmerzen in der Brust, in den Gelenken beider Arme, brechende Schmerzen in den Wadenmuskeln, Verstopfung.

Status praesens: 2. VI. In beiden Lungen zerstreutes trocknes Rasseln; links hinten auf der Höhe des Spina scapulae feuchtes kleinblasiges und krepitierendes Rasseln. Kein Auswurf. Herztöne dumpf. Herzgrenzen etwas nach links verbreitet. Puls 108 in der Minute, mittlerer Füllung. Milz etwas vergrößert; Leber in Ordnung. In den letzten 3 Tagen Verstopfung, kein Erbrechen. Temperatur abends 38,3°; im Harn kein Eiweiß. Bewegungsfähigkeit der Extremitäten recht stark beschränkt. Kein Ausschlag.

3. VI. Temperatur 38,5 bis 39,5°. Umfang der Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten sehr beschränkt. Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten. Puls 116 in der Minute, mittlerer Füllung. Herpes labialis.

4. VI. Temperatur 38,9°. In der linken Lunge hinten ein katarrhalischer pneumonischer Herd von Handgröße. Puls beschleunigt, 136 in der Minute. Atmung 36 in der Minute. Im Harn kein Eiweiß, keine Formenelemente. Nachts Delirien. Morgens Bewußtsein frei. Wird 12 Uhr mittags in die Nervenabteilung übergeführt. Bewußtsein frei. Der Kranke klagt über erschwertes Atmen. Es wird ausgesprochene Dysarthrie bulbären Charakters konstatiert. Verschluckt sich beständig beim Schlucken des Speichels. Völlige Lähmung des Gaumenbogens und des weichens Gaumens. Rachenreflex fehlt. Pupillenreaktion auf Licht lebhaft. Keine Augenmuskellähmungen. Übrige Hirnnerven normal. Völlige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten; Sehnenreflexe der oberen Extremitäten geschwächt, an den unteren nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Keine reflektorisch-spastische Erscheinungen. Alle Sensibilitätsarten erhalten. Kernig beiderseits. Geringe Spannung der Nackenmuskulatur. Puls 108 in der Minute, arhythmisch. Um 1 Uhr tritt Bewußtlosigkeit ein, Pupillen reagieren auf Licht schwach. Starke Cyanose der Lippen, erschwertes ungleichmäßiges und konvulsives Atmen, 35 in der Minute. Aus dem Mund erscheint Schaum. Puls 120 in der Minute, arhythmisch. Völlige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Nach 15 Min. beginnt der Puls schwächer zu werden und verschwindet völlig. Herztöne kaum hörbar; konvulsives Atmen wird seltner und um 1 Uhr 20 Min. tritt Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Encephalitis acuta (epidemica) bulbi.

Während seines Aufenthalts im Krankenhaus erhielt der Kranke Salicylpräparate, Herzmittel, Eis auf den Kopf und Expectorantia.

Sectio am 6. VI. (Prosektor *W. Talalaew*). Broncho-pneumonia sinistra; Bronchitis catarrhalis; Status thymicus c. hyperplasia amygdalae; apertus follicularum linguae, lienis; hypoplasia gl. suprarenalis; hyperaemia venosa cerebri, cerebelli et organonum communis.

Epikrisis. 14jähr. Knabe erkrankt plötzlich mit Fiebererscheinungen und Schmerzen im ganzen Körper. Ins Krankenhaus wird er mit erhöhter Temperatur am 7. Krankheitstag gebracht. In der linken Lunge ein katarrhalischer pneumonischer Herd, geringe Milzvergrößerung, kein Ausschlag, Pulsbeschleunigung.

Beim Eintritt wird starke Beschränkung der aktiven Bewegungen der Extremitäten konstatiert, die schnell in völlige Lähmung aller 4 Extremitäten übergeht. Erschwertes Atmen; bulbäre Sprache, völlige Lähmung der Gaumenbogen und des weichen Gaumens; starke Schluckstörungen, keine pathologischen Reflexe; die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen; Bewußtsein erhalten, nachts Delirien; geringe Spannung der Nackenmuskulatur, Kernig. Krankheitsdauer 10—11 Tage; Tod bei Erscheinung von Herz- und Atmungslähmung. Bei der Obduktion makroskopisch nur venöse Hyperämie aller Teile des zentralen Nervensystems. Von seiten der anderen Organe wird Hyperplasie der Mandeln und allgemeine Hyperämie aller inneren Organe konstatiert. Bei mikroskopischer Untersuchung des zentralen Nervensystems werden die am stärksten ausgeprägten Veränderungen im Stamm hauptsächlich in der Brücke und Hirnstiel beobachtet. Im Großhirn sind die Veränderungen so unbedeutend, daß man sie unbeachtet lassen kann. Die Veränderungen sind in allen Teilen des Nervensystems gleich und unterscheiden sich nur durch ihre Intensität. Gemeinsam allen Teilen des centralen Nervensystems ist eine starke Hyperämie und Blutüberfüllung des capillaren Gefäßsystems, wie auch der venösen und arteriellen größeren Gefäße in der weißen und grauen Hirnsubstanz. Die Veränderungen der Gefäße bestehen außer in Hyperämie und Stase in Infiltration der Gefäßwände, hauptsächlich der Adventitia mit lymphoiden Elementen und Proliferation der endo-perithelialen Elemente (Abb. 1). Man findet geringe perivaskuläre Blutergüsse. In den Gefäßen werden

recht oft weiße Thromben beobachtet, die teilweise oder gänzlich das Gefäßlumen verschließen. Die Thromben bestehen aus großen, verschiedenartigen, bleichen, runden und ovalen Zellen mit chromatinarmen Kernen; es finden sich auch lymphoide Zellen. Die Kerne in vielen Zellen haben wunderliche Formen: hufeisenartige, segmentierende usw.; man findet auch Mitosen (Abb. 3). Diffuse Proliferation der Gliakerne, die letzteren ziehen kettenweise den Kapillaren entlang. Es werden auch miliare und submiliare Knötchenbildungen beobachtet, die aus hauptsächlich um die Gefäße sich gruppierenden Ansammlungen gliöser Kerne bestehen; oft sieht man im Zentrum der Knötchen ein kleines Gefäß. Andere Knötchen liegen unabhängig vom Gefäß, doch wird ihre Beziehung zum Gefäß aus fortgesetzten Schnitten ersichtlich. Die Elemente der Knötchen sind poly-

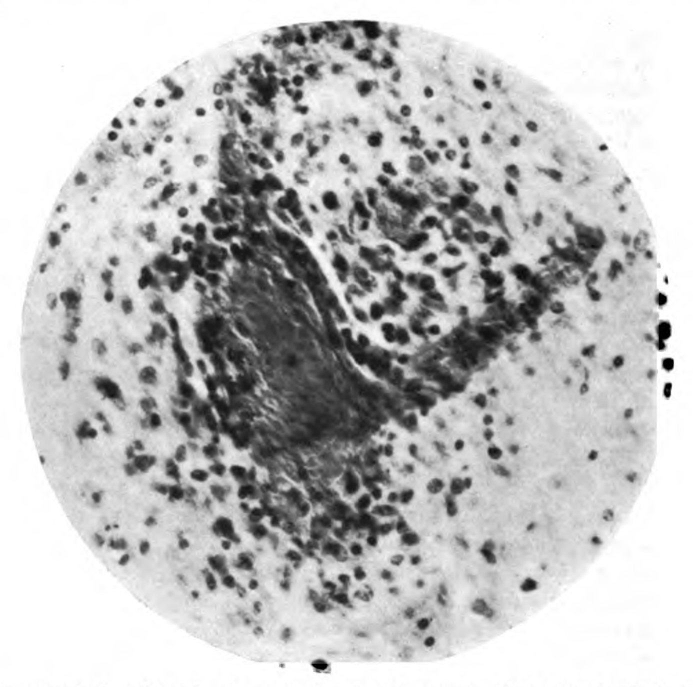


Abb. 1. Hirnschenkel. Diffus in das umgebende Hirngewebe übergehende Muff; proliferative Erscheinungen seitens der Gefäßwand und des umgebenden Gliagewebes. Fall 1: 350fache Vergr. Färbung: Viktoriablau.

morph und bestehen aus ovalen und runden, halbmondförmig gebogenen, zuweilen segmentierten, unregelmäßig und dicht gelegenen Kernen (Abb. 2). In einigen Knötchen sind viel ausgezogene, recht intensiv gefärbte, morphologisch Fibroblasten sehr ähnliche Kerne (Abb. 3). Außer den angeführten Elementen findet man in den Knötchen eine bedeutende Anzahl pyknotischer regressiver Kerne. Bei spezieller Gliafärbung färben sich die genannten Kerne elektiv und stellen individualisierte besondere Gliazellen vor, in anderen Fällen sieht man eine gemeinsame syncytiale protoplasmatische Grundsubstanz, in welcher die oben beschriebenen Kerne liegen. In den perivaskulären Räumen findet man oft grüne basophil-metachromatische Zerfallprodukte in Form von Schollen. Degeneration einzelner Fasern und Fasersysteme wird nicht beobachtet. Bei Färbung mit Safranin und Scharlach R findet man im Endothel vieler Gefäße Fett. In den Nervenzellen der Rinde Erscheinungen von Tigrolyse, doch sieht man recht viel unver-

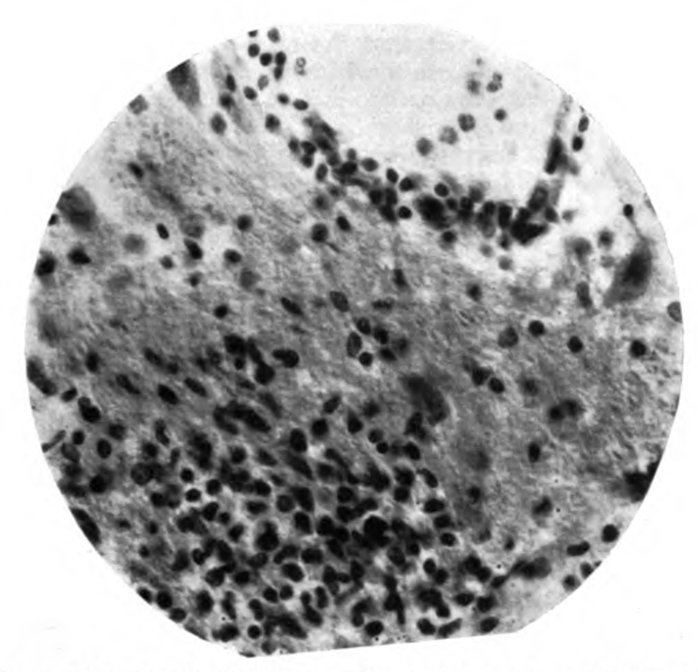


Abb. 2. Polymorphkernige Glia-Granulome: 400fache Vergr. Färbung: Viktoriablau. Fall 1.

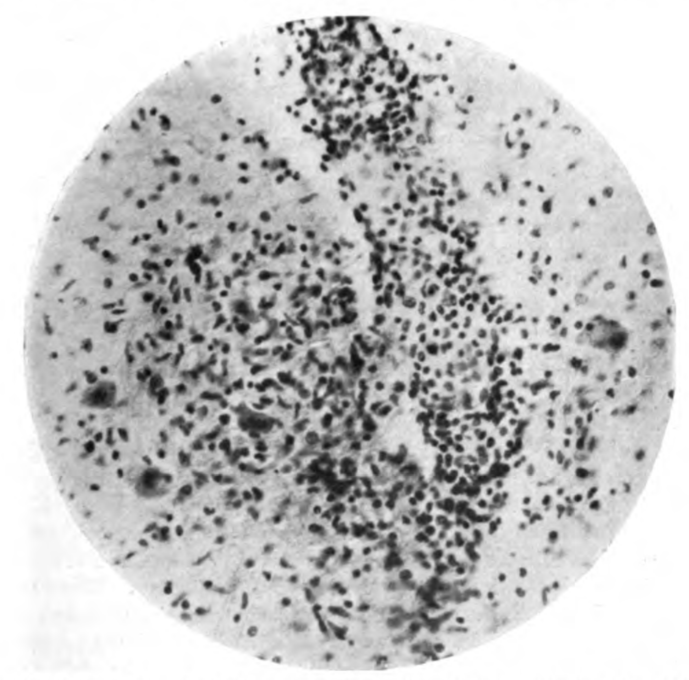


Abb. 3. Verlängertes Mark. Knötchen aus polymorphen Zellen meistenteils fibroblastoide ausgezogene, unter ihnen gangliose Nervenzellen. Desquamativ-proliferativer Thromb. Fall 1: 200fache Vergr. Färbung: Eosin-Hämalaun.

änderte Zellen. In den Nervenzellen des Stammes ist die Tigrolyse bedeutend stärker ausgedrückt und mehr verbreitet; in einigen Zellen ist Fibrolyse und Fragmentation der Neurofibrillen ausgedrückt. Erscheinungen von Neurophagie werden, wenn auch in geringem Maße, in einzelnen Stellen des Stammes beobachtet; in den Nervenzellen der Rinde wird Neurophagie nicht konstatiert. Die weichen Hirnhäute des Stammes sind dicht hauptsächlich mit Lymphocyten infiltriert. Ausläufer der infiltrierten weichen Hirnhäute dringen in die Tiefe des Stammes. Die weichen Hirnhäute des Rückenmarks sind auch mit Lymphocyten infiltriert. In der Rinde des Großhirns ist die Infiltration der weichen Hirnhäute schwach ausgedrückt.

Wenn wir das oben Angeführte resümieren, so sehen wir, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Falles in Erscheinungen einer exsudativ-proliferativen Encephalitis bestehen, die sich aus exsudativ-proliferativen Erscheinungen im Endoperithel der Gefäße und proliferativen Erscheinungen im Gliagewebe mit Bildung von Knötchen zusammensetzen.

Fall 2. 53 jähr. Mann. Plötzlicher Beginn der Erkrankung, völlige Schlucklähmung, Phonationsstörungen bei unveränderter Artikulation, Fehlen von motorischen Lähmungen. Statische und Bewegungsataxie, Sensibilitätsstörungen. Krankheitsdauer 23 Tage. Exitus letalis.

D. J. B., 53jähr. Mann wird in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 11. XI. 1907 aufgenommen.

Anamnese. Den Beginn der Erkrankung datiert der Kranke vom Morgen des gestrigen Tages. Ohne Bewußtseinsverlust bekam er plötzlich Kopfschwindel, er konnte nicht allein nach Hause gehen und wurde mit fremder Hilfe dahin geschafft.

Im Jahre 1904 hatte der Kranke einen Insult: Ohne Bewußtseinsverlust wurden der linke Arm und das linke Bein schwach, auch Diplopie wurde beobachtet. Nach Angabe des Kranken war er dann 3 Monate krank; nach dieser Zeit stellten sich Kraft und Beweglichkeit wieder ein. Vor $1^1/_2$ Jahren wiederholte sich der Insult, jedoch ohne Diplopie. Der Kranke erhielt während dieser Zeit 50 Einreibungen (Quecksilber). Die Erscheinungen des 2. Insults verschwanden auch nach einiger Zeit. Lues hatte der Kranke augenscheinlich im 17. Lebensjahr. Um diese Zeit hatte er Geschwüre an den Unterschenkeln, die spezifisch behandelt wurden. Seit dieser Zeit wurde diese Kur nicht wiederholt. Genügender Alkoholismus, zeitweise trank er sehr viel. Andere Erkrankungen will er nicht gehabt haben. Bis zur augenblicklichen Erkrankung fühlte er sich völlig gesund. Fieberhafte Erkrankungen, erhöhte Temperatur, Unwohlsein waren nicht vorausgegangen.

Status praesens. In den Lungen zerstreutes trockenes Rasseln. Keine perkutorischen Veränderungen. Puls 74, von genügender Füllung. Herzgrenzen nicht vergrößert. Herztöne etwas dumpf, keine Geräusche. Arterien sehr hart, gewunden. Bauch etwas aufgetrieben, Leber nicht palpabel. Im Harn kein Eiweiß und kein Zucker. Temperatur normal 36,5°. Pupillen ungleichmäßig, rechts breiter. Reaktion auf Licht träge, auf Konvergenz und Akkomodation erhalten. Rotatorischer Nystagmus der Augäpfel. Umfang der Augenbewegungen normal, keine Paresen der Augenmuskeln. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Parese des linken unteren Facialiszweiges. Kraft der Masseteren genügend. Gaumensegel und Gaumenbogen links gelähmt. Stimme rein mit stark ausgedrückter nasaler Phonation. Artikulation normal, keine Spur von Dysarthrie. Schlucken fast unmöglich. Harte Speise kann der Kranke überhaupt nicht schlucken, mit weicher verschluckt er sich, er kann nur 1 oder 2 Schluck nehmen. Reflektorisches Schlucken auch unmöglich. Aktive Bewegungen in allen 4 Extremitäten völlig normal in genügen-

dem Umfang. Kraft und Umfang der Kopfbewegungen auch völlig genügend. Platysma wird links schwächer als rechts gespannt. Grobe Kraft der Extremitäten völlig genügend. Pressio man. d. 70 Pf., man. sin. 50 Pf. Ataxie der linken Extremitäten bei geschlossenen wie auch offenen Augen. Rechts keine Ataxie.

Der Kranke kann im Bett sitzen, obwohl er Kopfschmerzen empfindet, zu stehen ist er nicht imstande, beim Versuch, es zu tun, schwankt er nach links, Muskel und stereognostischer Sinn völlig erhalten. An der rechten Seite des Kopfes, des Gesichts, des Körpers und den rechten Extremitäten Anästhesie von dissoziertem Typus; taktile Sensibilität und Drucksinn überall erhalten, Schmerz- und Temperatursinn gelähmt. Links im Gesicht Anästhesie für Schmerz und Temperatur im 1. und 2. Trigeminuszweige. Auf der Schleimhaut der Zunge, Lippen, inneren Wangenfläche Sensibilität aller Arten erhalten. Geschmack nicht verändert, Gesicht normal, Augenhintergrund unverändert. Geruch und Gehör beiderseits normal.

Der Kranke ist Analphabet; seine Handschrift kann deshalb nicht untersucht werden; Patellarreflexe beiderseits lebhaft; kein Klonus, kein Babinsky; Plantarreflexe beiderseits vorhanden, Kremaster erhalten; Bauchreflexe beiderseits schwach ausgedrückt. Muskeltonus und mechanische Erregbarkeit der Muskeln normal. Keine Rigidität bei passiven Bewegungen der Extremitäten. Beckenorgane in Ordnung. Psyche normal. Gedächtnis und Auffassung nicht verändert.

13. XI. Sensibilitätsstörungen unverändert. Muskel und Drucksinn unverändert. Schlucken ganz unmöglich. Auswurf wird etwas besser expektoriert. Artikulation nicht gestört. Psyche völlig normal. Temperatur 36,5 bis 36,8°. Puls 74 in der Minute.

14. XI. Puls 84. Keine Arhythmie. Schlucken unmöglich. Nährklysma wird gehalten. Temperatur normal.

16. XI. Puls regelmäßig. Schlucken unmöglich.

18. XI. Puls 100, regelmäßig. Hemianaesthesia dextra von dissoziertem Typus wie früher. Ataxie im linken Arm geringer, im linken Bein unverändert.

23. XI. Puls 100, Schlucken wie früher unmöglich, Kopfschwindel beim Sitzen geringer. Weicher Gaumen und Gaumenbogen werden jetzt links viel besser gehoben, nasaler Beiklang der Sprache stark ausgedrückt. Der Kranke steht ohne fremde Hilfe. Sensibilitätsstörungen unverändert. Allgemeine Schwäche, Temperatur normal.

25. XI. Der Kranke ist stark geschwächt, Puls von schwacher Füllung; setzt sich mit Mühe im Bett, Sprache, dank der progressierender nasaler Phonation, kaum verständlich. Schlucken unmöglich, Temperatur normal, Sensibiltätsstörungen unverändert.

26. XI. Temperatur 36,0 bis 36,0°. Der Kranke wird immer schwächer, keine Lähmungen, keine Paresen. Sensibilitätsstörungen unverändert. Schlucken unmöglich. Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

28. XI. Bedeutende Bewegungsataxie in den linken Extremitäten, besonders im Arm. Muskelsinn völlig erhalten. Keine Lähmungen, keine Paresen der Extremitäten. Ihre Kraft, die allgemeine Schwäche in Betracht ziehend, ist genügend. Schlucken unmöglich.

30. XI. Die Schwäche progressiert, Sensibilitätsstörungen unverändert. Puls 100, von schwacher Füllung, Temperatur normal.

1. XII. Puls kaum fühlbar, die Schwäche progressiert, der Kranke kann ein Nährklysma nicht halten. Bewußtsein klar. Keine Lähmungen oder Paresen der Extremitäten. Alle Erscheinungen bleiben stationär. Schlucken unmöglich.

3. XII. Puls kaum fühlbar, soporöser Zustand, reagiert nicht auf Fragen. Exitus letalis.

4. XII. Während seines Aufenthalts im Krankenhaus erhielt der Kranke folgendes: Natr. jodat, Quecksilber (in Form von Injektionen und Einreibungen), Herzmittel (Coffein, Ol. camphor). Faradisation des weichen Gaumens, Ernährung durch Nährklysmata. Im allgemeinen bleiben alle Erscheinungen stationär, es wurden nur geringe Schwankungen in ihrer Intensität beobachtet.

Autopsie (Prosektor Prof. *W. Woronin*) 5. XII. 1907. Encephalitis bulbi (in der linken Hälfte des verlängerten Marks unter dem Boden des 4. Ventrikels findet sich ein entzündlich erweichter Herd). Atheromatosis permagna art. basilaris, carotidum, coronarium, valvularum aortae, atheromatosis aortae levis. Hyperaemia hepatis, renum lienis.

Epikrise: Bei einem 53jähr. Mann, der bis dahin sich gesund fühlt (in der Anamnese 2 Insulte, von denen er sich erholt), entwickeln sich plötzlich ohne Prodomalerscheinungen und Bewußtseinsstörung Gleichgewichtsstörungen, Bewegungsataxie in den linken Extremitäten, Verlust des Temperatur- und Schmerzsinns in der rechten Hälfte des Kopfes, Halses, Rumpfes und der rechten Extremitäten, Thermoanästhesie und Analgesie im Gebiet der 1. und 2. Trigeminusäste. Die rechte Pupille ist breiter als die linke, die Reaktion beider auf Licht träge, rotatorischer Nystagmus, die linke Hälfte des weichen Gaumens und der linke Gaumenbogen sind gelähmt, nasale Phonation, Schlucken unmöglich (Artikulation jedoch unverändert). Parese des linken unteren Facialiszweigs, grobe Kraft und Umfang der Bewegungen in den Extremitäten völlig erhalten. Während seines Aufenthaltes im Krankenhaus blieben alle Erscheinungen stationär. Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich in der linken Hälfte des verlängerten Marks auf der Höhe des Vaguskerns ein entzündlich erweiterter Herd.

Mikroskopische Untersuchung. Die weichen Hirnhäute sind besonders an der Hirnbasis und am Stamm verdickt. An denselben Stellen sind sie etwas getrübt. Die Gefäße der Basis und des Stammes sind stark sklerosiert. Auf Schnitten durch das Großhirn wird makroskopisch nichts Besonderes konstatiert, ebensowenig auf Schnitten durch die Brücke und niedriger. Auf der Höhe des Vaguskerns, in der linken Hälfte des verlängerten Marks findet sich ein entzündlich erweichter Herd. Seine Grenzen sind folgende: lateral — Peripherie des Gehirns, medial reicht der Herd nicht bis zu den Fasern der Schleife, ventral erreicht er das dorsale Knie der unteren Olive; dorsal ergreift er das Corp. restiforme und läßt den Boden des 4. Ventrikels frei. Der Herd fällt durch seine grell rote Farbe auf weißem Feld auf. Die Farbe hängt von kleinen, dicht liegenden zuweilen konfluierenden roten punktförmigen Blutergüssen ab. Das Gewebe des Herdes ist von lockerer Konsistenz und etwas eingefallen. Im genannten Ort erreicht der Herd seine größte Breite 5 mm; dem Stamme entlang zieht sich der Herd auf 8 mm. Das Rückenmark bietet makroskopisch wenig Veränderungen.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Serie von Schnitten findet sich das caudale Ende des Herdes etwas über dem Anfang der Erweiterung des Zentralkanals beim Calamus scriptor. Auf dieser Höhe und etwas höher sieht man nur Ödem und parenchymatose Veränderungen des Nervengewebes, die an der Peripherie der linken Hälfte der Medulla oblongata liegen. Bei Untersuchung von weiteren Schnitten in cerebraler Richtung erweitert sich allmählich der Herd; den parenchymatösen Veränderungen schließen sich dabei Erscheinungen von seiten der Gefäße in Form von Gefäßvermehrung, von Injektion mit Blut, Infiltration der Gefäßwände mit Lymphocyten an. Gleichzeitig beobachtet man anfangs kleine, später bedeutende Erweichungsherde im Nervengewebe. Auf Schnitten aus der Höhe der größten Entwicklung des Herdes fällt allem zuvor die große

Anzahl der erweiterten und mit Blut gefüllten Gefäße von hauptsächlich venösem und capillarem Typus auf; Arterien finden sich wenig und nur an der Peripherie des Herdes. Die Gefäßwände bieten außer einer bedeutenden Infiltration mit Lymphocyten und zuweilen einer geringen Verdickung der venösen Wände keine anderen pathologischen Erscheinungen. In den perivaskulären Räumen findet sich eine bedeutende Anzahl von Zellenelementen: Lymphocyten, epitheloide Zellen, Fibroblasten, kernige Kugeln, Zerfallprodukte von Myelinschollen, die mit Osmium sich schwarz färben. Man findet auch grüne basophil-metachromatische Zerfallsprodukte (bei Tioninfärbung). Außerhalb des Herdes bieten die Wände der umliegenden Gefäße Infiltration und Proliferation der Adventitia. Starke diffuse und perivaskuläre Proliferation der Neuroglia. Die Fasern der Neuroglia im Herd und an seiner Peripherie sind zerfasert, ödematös, ihre Knotenpunkte sind auseinander geschoben und verdickt. Im Glianetz sieht man oft Detrit, in anderen Fällen enthalten sie aufgequollene, veränderte Achsenzylinder. Die Zellen des dorsalen Vaguskernes und der Kerne der Hinterstränge weisen keine besonderen Veränderungen auf. Die Nähe des Herdes wirkt natürlich auf die Ernährung der anliegenden Zellen, die sich durch Erscheinungen von Tigrolyse, durch Verdrängung des Kernes an die Peripherie, durch Fehlen oder ungenügende Differentierung des Kernes wie auch durch geringe Verminderung der Zahl, zuweilen auch der Größe der Zellen äußert. An der Peripherie des Herdes finden sich sehr viele gequollene Achsenzylinder. Ebensolche gequollene Fasern sieht man auch im Gebiet der Corp. restiform. der Gowerschen Bündel, verhältnismäßig entfernt vom Herd, wo entzündliche Gefäßerscheinungen schon nicht zu beobachten sind. Der Durchmesser solcher gequollener Achsenzylinder erreicht 75—100 μ. Die an den Herd grenzende weiche Hirnhaut ist in einigen Stellen verdickt und mit Lymphocyten infiltriert. Besonders dicht sind die in der Längsrichtung getroffenen venösen Gefäße mit ihnen besät. Die Gefäße sind erweitert und mit Blut gefüllt. Im Gebiet des Herdes dringen einige Gefäße der weichen Hirnhäute in die Hirnsubstanz ein. Die Wände dieser Gefäße sind stark mit Lymphocyten infiltriert. In anderen Gefäßen der weichen Hirnhäute sieht man Erscheinungen von Endarteritis. Obliteration des Lumens, Thromben werden nicht beobachtet.

Auf der Höhe der größten Entwicklung des Herdes im Gebiet des Vaguskernes sind folgende Bahnen und Gebilde der linken Hälfte des verlängerten Marks in Mitleidenschaft gezogen: fast die ganze Subst. reticul., mit Ausnahme ihrer medialen Teile, mitsamt dem Nucl. ambiguus und den Fibr. arc. int., die durch die Subst. reticular. ziehen, das linke Corp. restif., der laterale Teil des rechten Corp. restif. ungefähr $^2/_3$ (ventrale) der aufsteigenden Trigeminuswurzel, ein Teil der Fibr. arc. ext., $^2/_3$ der dorsalen und ungefähr $^1/_3$ des ventralen Knies der unteren Olive, ein Teil der dorsalen Nebenolive. Die mediale Grenze des Herdes erreicht nicht die austretenden Fasern des 12. Nerven.

Der Dorsalkern des N. vagus zeigt nur auf einer kleinen Anzahl von Schnitten auf der Seite des Herdes Ernährungsstörungen der Zellen, in seiner ganzen weiteren Ausdehnung werden in ihm keine besonderen Veränderungen beobachtet. Der Nucl. ambiguus ist in seinem cerebralen und teilweise auch medialen Teil völlig vernichtet.

In den höher gelegenen Schnitten bleibt der Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen derselbe, mit Ausnahme von einzelnen kleinen Blutergüssen, die in Form von Bändern gewundener Kanälchen oder runden Ansammlungen auftreten.

Wenn man die Untersuchung der Schnitte in cerebraler Richtung fortsetzt, so sieht man, daß der Herd allmählich abnimmt und auf der Höhe des Glossopharingeuskernes und des unteren Teiles der spinalen Acusticuswurzel völlig ver-

schwindet. Der Herd lädierte also folgende Fasersysteme und Gebilde des verlängerten Markes: 1. Formatio reticularis gris (mit Ausnahme der medialen Teile); 2. das linke Corp. restif.; 3. die direkte Kleinhirnbahn, das olivo-cerebellare und Gowersche Bündel, die lateralen Teile des rechten Corp. rest. (tract. olivo-cerebellaris); 4. den Nucl. ambiguus des N. vagi (den cerebralen und medialen Teil); 5. die linke spinale Trigeminuswurzel (hauptsächlich ihre ventralen 2 Drittel); 6. einen Teil der linken unteren Olive; 7. einen Teil der Fibr. arc. int.; 8. einen Teil der linken dorsalen Nebenolive.

Das mikroskopische Bild dieses Falles besteht aus 2 Elementen: aus einer exsudativ-proliferativen Entzündung und einer Nekrose des Nervengewebes. Es muß allem zuvor die Frage entschieden werden, um welch einen anatomischen Prozeß es sich hier handelt und welche von beiden Erscheinungen die primäre ist. *Oppenheim* weist auf die Schwierigkeit und zuweilen Unmöglichkeit hin, embolische oder thrombotische Erweichungen, die von reaktiven Entzündungen begleitet werden, von primären Entzündungen des Nervengewebes zu differentieren. Für einen primären entzündlichen Prozeß in unserem Fall sprechen die stark ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen von seiten der Gefäße. Dieselben Erscheinungen beobachten wir auch bei reaktiven Entzündungen, doch ist ihre Intensität hier bedeutend schwächer. Parenchymatöse Veränderungen der Nervenfasern, die sich sogar dort finden, wo keine anderen entzündlichen oder Erweichungserscheinungen vorhanden sind, die eine Reaktion des Nervengewebes hervorrufen könnten, sprechen auch für eine primäre Entstehung des Prozesses. Außerdem konnten wir bei Untersuchung des ganzen Herdes auf Serienschnitten nirgends Thrombose der Gefäße beobachten. Die proliferativen Erscheinungen im Endoperithel sprechen auch für einen entzündlichen Prozeß.

Wir nehmen also eine primäre Entzündung als Ursache der beschriebenen Erkrankung an und wollen nun versuchen, seine Ätiologie festzustellen. Unser Kranker hatte in der Jugend Lues. Die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen unseres Falles enthalten nichts Spezifisches für Syphilis. Wir finden keine charakteristischen syphilitischen Veränderungen der weichen Häute, wie diffuse, verbreitete Verdickung, Infiltration der Gefäßwände, Thrombose der Gefäße. Ebensowenig geben die Veränderungen der Gefäße des Hirnstammes Grund für die Annahme einer spezifischen Ätiologie dieser Erkrankung.

Wenn wir alles oben Gesagte in Betracht ziehen, so müssen wir eine primäre, aus den Gefäßen stammende Entzündung des verlängerten Marks annehmen — Encephalitis bulbi. Als nächstes prädisponierendes Moment muß auf die Intoxikation (chronischer Alkoholismus) des Organismus unseres Kranken hingewiesen werden; die Entwicklung des entzündlichen Prozesses ist höchstwahrscheinlich durch anschließende Infektion hervorgerufen.

Fall 3. 13 jähr. Knabe. Residuale Erscheinungen: Schluck- und Phonationsstörungen, Lähmung des weichen Gaumens, der Kaumuskulatur, Dysarthrie, degenerative Atrophie der Zunge und Lippen, maskenförmiges Gesicht.

N. G. Fed—ow, 13 jähr., trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 25. X. 1913.

Anamnese: Erkrankte vor 2 Jahren. Die Angehörigen bemerkten, daß er den Rücken zu grade hält, sogar beim Bücken beugte er ihn nicht. Bald darauf erkrankte der Knabe mit Fieber. Die Stimme wurde heiser; er klagte über Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Nach dieser Erkrankung begann er unverständlich zu sprechen. Seit der Erkrankung bis zum Eintritt ins Krankenhaus

traten keine besonderen Änderungen im Zustand des Kranken ein. Bis zu dieser Krankheit war der Knabe immer gesund. Von seiten der Heridität nichts Besonderes. In der Familie wurden ähnliche Erkrankungen nicht beobachtet. Syphilis wird negiert.

Status praesens: Der Kranke ist von normalem Bau. Ernährungszustand gut. Innere Organe ohne Belang. Pupillen erweitert, gleichmäßig, reagieren lebhaft auf Licht, Akkommodation und Konvergenz. Kein Nystagmus. Beweglichkeit der Augäpfel nicht beschränkt. Das Gesicht des Knaben fällt durch Maskenförmigkeit auf. Der Kranke steht gewöhnlich die Arme leicht in den Ellenbogengelenken gebeugt, den Kopf nach hinten gebogen; er hält die linke Schulter merklich höher als die rechte, die Knie sind angezogen und etwas nach innen gewandt, ebenso auch die Fußspitzen. Die Sprache ist undeutlich, heiser, näselnd. Es fällt dem Kranken schwer zu sprechen: „Er ist seiner Zunge nicht mächtig.“ Die Sprache ist von bulbärem Charakter, er spricht undeutlich einzelne Buchstaben und Silben aus. Atrophie der Zungenmuskulatur, dieselbe breitet sich auf die ganze Zunge aus, ist jedoch mehr rechts ausgedrückt; die Zunge ist weich, man sieht fibrilläre Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit für beide Ströme stark vermindert, ebenso im Orbicularis oris. Die Bewegungen der Nasolabialfalten sind langsam, die rechte bleibt zurück; Kraft der Kaumuskeln gut. Parese des weichen Gaumens und der Gaumenbogen, Rachenreflex nicht auslösbar. Verschluckt sich oft. Atrophie der Lippenmuskulatur. Der Kranke zerkaut und schluckt Speise mit Mühe, ißt langsam, beschmiert sich das Gesicht mit Speise, zuweilen hilft er sich beim Kauen mit den Fingern, indem er die Vertiefungen im Mund mit ihnen reinigt. Viele Buchstaben wie p, b, u, d, r kann er überhaupt nicht oder nur undeutlich aussprechen; er kann nicht pfeifen. Die Stimme ist schwach, monoton, mit näselndem Beiklang. Alle aktiven Bewegungen in den oberen Extremitäten, in Ellenbogen- und Handgelenk sind in vollem Umfang möglich. Ihre Kraft ist genügend. Der Umfang der Bewegungen in den Fingern: Spreizen, Adduzieren, Beugen und Dehnen ist begrenzt. Die Kraft der Interossei und Lumbricales beiderseits ist abgeschwächt. Pressio man. dextr. 40 kg, man. sin. 25 kg. Die Muskeln des Vorderarmes sind nicht atrophisch. Der Kranke hält die Arme im Ellenbogengelenk gebeugt; die Hand und die Finger sind beiderseits gebeugt in Form der Geburtshilferhand; der große Finger ist opponiert. Bei passiven Bewegungen keine Rigidität. Keine Ataxie bei Bewegungen der oberen Extremitäten. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Keine Atrophie der Handmuskeln. Untere Extremitäten: aktive Bewegungen in allen Gelenken in vollem Umfang und mit genügender Kraft möglich, mit Ausnahme beider Fußgelenke, in welchen nur minimale Bewegungen möglich sind. Bewegungen der Zehen rechts begrenzt, links nicht auslösbar. Beide Füße sind dank der Contractur der Unterschenkelbeuger gebeugt. Der Kranke geht auf den Fußspitzen, die Ferse hält er hoch. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind normal. Keine pathologischen Reflexe. Plantar-, Bauch- und Cremasterreflexe beiderseits lebhaft. Sensibilität aller Arten erhalten, Sphincteren in Ordnung. Temperatur normal. Keine Koordinationsstörungen. Keine fibrillären Zuckungen in der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Psyche normal. Wassermann im Blut und Liquor völlig negativ.

Am 30. XII. wird Pat. ausgeschrieben. In seinem Gesundheitszustand traten keine Veränderungen ein. Klinische Diagnose: Akute bulbäre Encephalitis (residuale Form).

Epikrise: 13jähr. Knabe erkrankt plötzlich mit allgemeinen Hirn- und meningealen Erscheinungen bei erhöhter Temperatur. Bulbäre Sprache, degenerative Atrophie der Zunge und der Lippen. Schluck- und Phonationsstörungen. Parese

des weichen Gaumens und der Gaumenbogen. Fehlen des Rachenreflexes. Umfang und Kraft der Bewegungen in den Fingern beiderseits vermindert. Gewöhnliche Zwangslage der Extremitäten: Arme in den Ellenbogengelenken halb gebeugt. Hand in Geburtshelferlage; die Knie sind aneinandergezogen und wie auch die Füße etwas nach innen gewandt. Der Umfang der aktiven Bewegungen ist in den unteren Extremitäten nur in den Füßen beschränkt; Beugecontractur beider Füße. Keine Rigidität bei passiven Bewegungen in den Extremitäten. Begrenzte Beweglichkeit der Wirbelsäule. Rigidität der Rückenmuskulatur. Sehnen- und Hautreflexe erhalten. Maskenförmiges ausdruckloses Gesicht, monotone Sprache. Keine pathologischen Reflexe. Keine Störungen der Sensibilität und der Sphincteren. Keine Atrophie der Extremitätenmuskeln. Stationärer Zustand der Krankheitssymptome ungefähr 2 Jahre.

Wir haben also hier Residuen eines akuten Prozesses, den der Kranke 2 Jahre vor seinem Eintritt ins Krankenhaus durchmachte. Ein Weiterschreiten der nervösen Erscheinungen während dieser 2 Jahre wie auch während des Aufenthalts im Krankenhaus wird nicht beobachtet.

Die Lokalisation des Prozesses wird in diesem Fall durch das ausschließliche Befallensein des verlängerten Marks erklärt. Von den Bulbuskernen sind hauptsächlich die Kerne des Nn. XII und X geschädigt, was klinisch sich in folgenden Erscheinungen ausdrückte: Schluck- und Phonationsstörungen, Parese des weichen Gaumens und der Gaumenbogen, Parese der Kaumusklen, Dysarthrie, degenerative Atrophie der Zungen- und Lippenmuskulatur. Das Fehlen von Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den paretischen Extremitätenmuskeln spricht für eine Entwicklung der Parese durch Unterbrechung der Leitungsbahnen, als Folge eines Überganges des entzündlichen Prozesses auf die motorischen bulbären Leitungen. Die Atrophie der Lippenmuskulatur weist auf eine Läsion der unteren Zweige des Facialis. Die Zwangshaltung des Körpers und der Extremitäten, das maskenförmige und ausdrucklose Gesicht, die monotone Sprache, die Rigidität der Rückenmuskulatur erinnert sehr an analoge Erscheinungen bei Paralysis agitans; es fehlt nur die für letztere charakteristische Rigidität der Muskulatur, der Extremitäten, obwohl die Bewegungen der Wirbelsäule dank der Rigidität der Rumpfmuskulatur beschränkt sind.

Der Prozeß kann in der Brücke bei seiner Verbreitung in cerebraler Richtung lokalisiert werden, oder, was jedoch weniger wahrscheinlich ist, man kann einen 2. Herd in der Regio subthalamica und im Nuc. lenticularis voraussetzen. Bei der differentiellen Diagnose unseres Falles kann ein progressiver chronischer Prozeß in den Kernen ausgeschlossen werden, da seine Entwicklung und Verlauf — akuter Beginn und stationärer Zustand im Laufe von mehr als 2 Jahren — dagegen sprechen. Die Verbreitung des Prozesses, der zentrale Charakter der Paresen der Extremitäten und die anderen klinischen Symptome, Amimie, Zwangslage der Glieder und des Körpers, wie auch das Fehlen ätiologischer Momente sprechen gegen multiple Neuritis der bulbären Nerven. Der anfängliche fieberhafte Verlauf spricht auch gegen eine Gefäßläsion.

Von ätiologischen Momenten kann Syphilis ausgeschlossen werden. Der Charakter und die Entwicklung der Erkrankung sind in diesem Fall infektiöser Natur.

Fall 4. 46 jähr. Kranke, plötzlicher Beginn, allmähliches Anwachsen der Krankheitssymptome; völlige Anarthrie, Aphonie, Störungen der Atmungs- und Herztätigkeit, Lähmung der Zunge und Schluckmuskulatur, Bewegungsataxie eines Armes. Krankheitsdauer 1 Monat.

Ust. Schew., 46 jähr., trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 19. VIII. 1921.

Anamnese: Erkrankte vor 6 Tagen, plötzlich wird der Mund nach rechts verzogen, nach 2 Tagen hört sie zu reden und schlucken auf, das Atmen wird erschwert. Nach Angaben der Angehörigen hatte sie in dieser Zeit Fieber. Bis zur augenblicklichen Erkrankung war sie gesund; Syphilis, Alkohol werden negiert. Die Kranke gebar 9 Kinder. Keine Aborte.

Status praesens: Die Kranke atmet schwer, sie schnarcht die ganze Zeit; nimmt keine Speise zu sich, schluckt nicht. Die Zunge kann sie nicht aus dem Mund herausstrecken. Parese der unteren Zweige des linken Facialis. Lähmung der Gaumenbogen und Stimmbänder. Völlige Anarthrie, die Kranke versteht alles. Mydriais. Pupillenreaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz gut. Keine Paresen der Extremitäten. Patellar und Achillesreflexe lebhaft. Sphincteren in Ordnung. Puls regelmäßig 84 in der Minute. Geht gut, taumelt nicht.

20. VIII. Abends 39,2°. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen; der Mund wird mit Mühe und nicht mit einemmal geöffnet; die Masseteren und Temporalis sind gespannt. Die Zunge wird nur wenig herausgestreckt, Zungenmuskulatur weich; Phonieren unmöglich. Keine Bewegungen des weichen Gaumens, der Gaumenbogen, kein Rachenreflex. Bewegungsataxie des linken Arms; geht gut; schluckt wenig und verschluckt sich dabei. In den Lungen zerstreutes trocknes Rasseln. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls 88 in der Minute, regelmäßig mittlerer Füllung. Leber, Milz nicht vergrößert.

21. VIII. Temperatur 37,5 bis 38,6°. Parese des linken Facialis (unterer Zweig). Mund wird mit Mühe geöffnet. Dank der Anspannung der Kaumuskulatur bleibt der Mund nicht geöffnet, sondern schließt sich allmählich selbst. Unterkieferreflex auslösbar. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur, Kraft der Halsmuskeln gut. Keine Augenmuskelstörungen. Kraft der Bewegungen in den Extremitäten völlig genügend. Sensibilität aller Arten erhalten. Bewegungsataxie im linken Arm. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Kein Babinsky. Stertoröse Atmung. Puls 104 in der Minute, regelmäßig. Klagt, daß sie schlecht hört. Atmung 48 in der Minute. Starker Kopfschmerz. Links hinten von der Mitte des Schulterblattes beginnend Dämpfung: kleinblasiges und krepitierendes Rasseln.

22. VIII. 37,4 bis 37,2°. Kann den Mund nicht schnell öffnen, keine Parese der Kaumuskeln. Parese des linken unteren Facialis. Steckt die Zunge etwas weiter heraus, öffnet den Mund etwas mehr. Geringe Bewegungen der Gaumenbogen; kann keinen Laut hervorbringen, versteht jedoch alles. Bewegungsataxie des linken Armes. Keine Paresen der Extremitäten. Lungen unverändert. Atmung 40 in der Minute besser.

23. VIII. 37,1 bis 36,6°. Spricht nicht. Keine statischen Störungen, keine Paresen in den Extremitäten, Zungenmuskulatur weich. Elektrische Erregbarkeit für beide Ströme vermindert. Geringe Bewegungen der Gaumenbogen. Puls regelmäßig, schwach. Atmung 40 in der Minute. In der linken Lunge hinten feuchtes groß- und mittelblasiges Rasseln. Lumbalpunktion: Es werden 10 ccm Cerebrospinalflüssigkeit, die bei mittlerem Druck ausfließen, entnommen. Der Liquor ist durchsichtig, farblos.

25. VIII. 37,7 bis 37,9°. Der Mund wird besser geöffnet; sie beginnt etwas zu phonieren; spricht einige unartikulierte Laute; geringe Bewegung der Gaumenbogen; die Stimmbänder sind beweglich. Kehlkopf unverändert.

26. VIII. 37,0 bis 36,8°. Der Mund wird normal geöffnet. Zunge wird gut hervorgestreckt. Weiche Speise wird gut geschluckt; versucht zu sprechen, doch ist die Sprache sehr unverständlich, von bulbärem Charakter mit stark nasalem Beiklang. In der linken Lunge hört man noch Rasseln, jedoch in geringerem Maße. Starker Husten, Atmung tiefer. Puls regelmäßig.

28. VIII. Temperatur normal. Verkürzung der Gaumenbogen bedeutend besser. Bulbäre Sprache mit nasalem Beiklang. Bewegungsataxie im linken Arm. Keine Lähmungen. Sensibilität erhalten. Gang unverändert. Rasseln in der Lunge fast verschwunden. Atmung normal.

Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit: Eiweiß 0,9 $^0/_{00}$. Nonne-Apelt-Phase I positiv. In 1 cmm frisch entnommenen Liquors 12—15 Zellenelemente. Im Sediment Lymphocyten, einzelne Leukocyten und endotheliale Zellen. Wassermann im Blut und Liquor völlig negativ.

Augenuntersuchung: Normale Bewegungsfähigkeit der Augen nach allen Richtungen. Cornealreflex beiderseits lebhaft. Pupillen gleichmäßig, reagieren gut auf Licht, Akkommodation und Konvergenz, Augenhintergrund beiderseits normal.

30. VIII. Mund wird gut geöffnet, Verkürzung des weichen Gaumens bedeutend besser. Sprache hat noch bulbären Charakter mit nasaler Phonation. Sonst keine Paresen weder der Hirnnerven noch der Extremitäten.

2. IX. Sprache bedeutend besser. Gaumenbogen verkürzen sich gut, geht gut.

5. IX. Spricht besser. Ataxie bei Bewegungen des linken Armes noch vorhanden.

8. IX. Spricht noch besser. Bewegungen der Gaumenbogen normal. Rachenreflexe auslösbar; keine Paresen, keine Ataxie im linken Arm. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Sphincteren in Ordnung. Kein Babinsky.

12. IX. Allgemeinzustand besser. Keine Ataxie, keine Paresen. Bulbäre Sprache mit nasalem Beiklang, Sprachstörung bedeutend geringer. Zunge wird gut herausgestreckt. Geringe Atrophie der seitlichen Teile der Zunge. Schluckt gut.

19. IX. Sprache noch besser. Allgemeinzustand gut. Die Kranke wird gebessert ausgeschrieben. Krankheitsdauer ungefähr 1 Monat.

Klinische Diagnose: Akute bulbäre Encephalitis. Während des Aufenthalts im Krankenhaus werden Injektionen mit Chinin und Antipyrin, intravenöse Injektionen von Elektrargol und Jodpräparate angewendet.

Epikrise: 46jähr. Kranke ohne Syphilis und Alkohol in der Anamnese erkrankt plötzlich mit erhöhter Temperatur. Parese des linken Facialis. Im Laufe der nächsten 2 Tage entwickeln sich völlige Anarthrie, Dysphagie und Atmungsstörungen. Bei der Aufnahme erschwertes stertoröses Atmen, Lähmung der Zunge, der Schluckmuskulatur, der Gaumenbogen und Stimmbänder. Völlige Aphonie und Anarthrie. Fehlen des Rachenreflexes. Parese des unteren Zweiges des linken Facialis. Spannung der Kaumuskeln. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen der Extremitäten. Sphincteren in Ordnung. Bewegungsataxie im linken Arm: keine statische Ataxie. Temperaturerhöhung. In den folgenden Tagen linksseitige katarrhalische Pneumonie. Untersuchung des Liquors ergibt Hyperalbuminose, mittlere Pleocytose, hauptsächlich Lymphocytose. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Bei der Entlassung ist die Dysarthrie bedeutend geringer, der bulbäre Charakter der Sprache bleibt jedoch noch; geringe Atrophie der Zunge; schluckt gut; alle anderen Erscheinungen verschwunden. Krankheitsdauer 1 Monat. Das klinische Bild besteht also in diesem Fall aus Lähmung und Atrophie der Zunge, Schlucklähmung, Aphonie, Anarthrie, Atmungsstörungen. Parese des unteren Zweiges des linken Facialis, Bewegungsataxie des linken Armes. Die oben angeführten Ausfallserscheinungen bestimmen völlig die Lokalisation der Schädigung; die untere Grenze der Läsion ist der Hypoglossuskern, alle anderen Symptome erklären sich durch Läsion des Vagus und der Accessoriuskerne; die einseitige Parese des Facialis von cerebralem Typus wird durch einen kleinen Herd in der Brücke über dem Kern dieses Nerven, möglicherweise im Gebiet des motorischen Trigeminuskerns hervorgerufen. Die Bewegungsataxie des linken Arms

wird durch Läsion der aufsteigenden Kleinhirnsysteme hervorgerufen. Bei der Differentialdiagnose müssen wir die Möglichkeit in diesem Fall von Gefäßerkrankungen in Betracht ziehen. Gegen eine Hämorrhagie sprachen der zu begrenzte Bezirk der Läsion, das Fehlen von Insulterscheinungen bei erhöhter Temperatur. Gegen Thrombose spricht das Fehlen von ätiologischen Momenten — Syphilis, Alkoholismus und die Entwicklung des Krankheitsprozesses. Embolische Prozesse müssen ausgeschlossen werden, da Ursachen für eine Embolie fehlen. Infektiöse Granulome und Neubildungen wurden durch Verlauf und Ausgang der Erkrankung ausgeschlossen. Die allmähliche Entwicklung und das Anwachsen der Krankheitssymptome bei erhöhter Temperatur, die Liquoruntersuchung — Hyperalbuminose und Pleocytose mittleren Grades, die sich ausschließende Lungenentzündung — bestimmen völlig in diesem Fall das Vorhandensein eines akuten entzündlichen Prozesses, und zwar einer bulbären Encephalitis.

Fall 5. 20 jähr. Frau erkrankt plötzlich mit Fieber und allgemeinen Hirnsymptomen, Nystagmus, Parese der Kaumuskeln, Anästhesie des rechten Trigeminus, cerebellare Ataxie, Bewegungsataxie eines Armes, Hyperalbuminose, Pleocytose, erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Genesung. Dauer der Erkrankung 7 Wochen.

A. P. K—owa. 20jähr. Studentin, wird in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 11. V. 1919 mit Klagen über Kopfschmerz und Kopfschwindel aufgenommen.

Anamnese: Erkrankte am 1. V. vor ihrer Ankunft in Moskau. Sie hatte hohes Fieber und Stechen in der rechten Seite. Auf dem Weg nach Moskau wurde ihr sehr schlecht: Kopfschwindel, Übelkeit, Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte. Vom 2. V. an starkes Erbrechen; 2 Tage vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus hörte das Erbrechen auf. Die ganze Zeit über bestand Verstopfung. Syphilis, Alkoholismus werden negiert. Narcotica benutzte sie nicht. Sie war überhaupt niemals krank.

Status praesens: Pupillen gleichmäßig, Reaktion auf Licht, Akkomodation und Konvergenz lebhaft. Bewegungsfähigkeit der Augen nach allen Richtungen gut. Bei äußersten Lagen der Augäpfel starker Nystagmus. Augenhintergrund normal. Bedeutende Schwächung des Conjunctival- und Cornealreflexes beiderseits. Rechte Nasolabialfalte verwischt. Obere Äste des Facialis in Ordnung. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, der Unterkiefer beim Mundöffnen gleichfalls. Gaumenbogen verkürzt sich rechts fast nicht. Kraft der Kaumuskeln beiderseits geschwächt, kaut schlecht, gibt an, daß die Kiefer schwach seien und daß sie das Zahnfleisch und die Wange rechts nicht spürt. Anästhesie aller Sensibilitätsarten in der rechten Gesichts- und Kopfhälfte. Die Schleimhaut des Mundes, des Zahnfleisches und der Zunge ist rechts anästhetisch. Schwächung des Rachenreflexes. Schlucken nicht gestört. Keine Extremitätenlähmung. Bewegungsataxie im rechten Arm, in den unteren Extremitäten keine Ataxie. Muskelsinn überall erhalten. Die Kranke sitzt mit Mühe im Bett, nach kurzer Zeit fällt sie in die Kissen zurück, stellt sich auf die Füße, doch schwankt sie stark, kann ohne fremde Hilfe nicht gehen, Gang unsicher. Subjektiv starker Kopfschwindel. Keine Rigidität der Extremitäten. Patellarreflexe lebhaft, kein Klonus, keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten und im Rumpf. Sphincteren in Ordnung. Keine meningealen Erscheinungen. Psyche normal. Linke Herzgrenze auf der Linea mammilaris, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 64 in der Minute regelmäßig. Röntgenuntersuchung: Vergrößerung des Herzens nach links auf $1^1/_2$ cm. Sämtliche innere Organe ohne Belang. Es wurden 20 ccm Cerebrospinalliquor unter bedeutendem Druck abgelassen. Liquor durchsichtig; Eiweiß $0{,}6^0/_{00}$; in 1 cmm frisch entnommenen Liquors 15 Zellen-

elemente hauptsächlich Lymphocyten. Im Sediment Lymphocyten und einzelne Leukocyten, endotheliale Zellen. Temperatur 37,0 bis 37,2°. Nonne-Apelt-Phase I positiv.

17. V. Temperatur normal. Kein Kopfschmerz, sitzt noch schlecht, geht etwas besser.

23. V. Parese des rechten Facialis fast verschwunden, Ataxie im rechten Arm völlig verschwunden, geht bedeutend besser, schwankt weniger, Kopfschwindel subjektiv geringer. Die Temperatur schwankte in den vergangenen Tagen zwischen 36,8 bis 37,4, 37,5°. Vom heutigen Tage ist die Temperatur normal.

4. VI. Beim Gehen schwindelt ein wenig der Kopf und die Kranke taumelt. Beide Nasolabialfalten sind fast gleich. Der Unterkiefer weicht bei Bwegung fast nicht seitwärts ab. Keine Bewegungsataxie in den Extremitäten. Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte etwas abgeschwächt.

Alle angeführten Krankheitserscheinungen verbessern sich allmählich. Am 20. VI. wird die Kranke fast gesund entlassen. Krankheitsdauer gegen 7 Wochen.

Klinische Diagnose: Akute Encephalitis der Brücke.

Epikrise: 20jähr. Mädchen erkrankt plötzlich mit allgemeinen Hirnerscheinungen und erhöhter Temperatur. Ausgesprochener Nystagmus. Schwächung der Conjunctival- und Cornealreflexe beiderseits. Parese des rechten Facialis und Hypoglossus von cerebralem Typus, Parese der Kaumuskulatur beiderseits. Parese der Gaumenbogen rechts, Schwächung des Rachenreflexes. Anästhesie aller Sensibilitätsarten in der rechten Gesichtshälfte und der Mundschleimhaut. Bewegungsataxie im rechten Arm. Stark ausgedrückte statische Ataxie von cerebellarem Typus beim Sitzen und Gehen. Cerebrospinalflüssigkeit fließt unter erhöhtem Druck ab, Hyperalbuminose, 0,6‰ Nonne-Apelt-Phase I positiv, Pleocytose, hauptsächlich Lymphocytäre. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Allmähliche Besserung und fast völlige Wiederherstellung aller Ausfallsymptome. Krankheitsdauer gegen 7 Wochen.

Während des Aufenthaltes in der Nervenabteilung erhält die Kranke intravenös eine Elektrargollösung, Einläufe aus 5% Kollargol zu 100,0 täglich, Chinininjektionen.

Bei der Diagnose dieses Falles muß Hirnsyphilis, Embolie und Tuberkel in Betracht gezogen werden. Syphilis fehlt in der Anamnese, Wassermann und die anderen klinischen Symptome (Liquor cerebrospinalis, fieberhafter Verlauf usw.) sprechen gegen Hirnsyphilis, der allmähliche und fieberhafte Verlauf gegen Embolie. Die schnelle Entwicklung der Symptome und ihr Zurückgehen mit Ausgang in Genesung sprechen gegen Tuberkel. Die Untersuchung des Liquors, die Entwicklung, der Verlauf und Ausgang der Erkrankung lassen mit Sicherheit die Diagnose einer akuten bulbären Encephalitis mit hauptsächlicher Lokalisation in der Brücke annehmen.

Fall 6. S. A. Kon—w, Tagelöhner, 52jähr., wurde in die innere Abteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 30. V. 1910 aufgenommen.

Anamnese: Erkrankte 2 Tage vor seinem Eintritt ins Krankenhaus bei voller Gesundheit. Die Krankheit begann mit starkem Erbrechen, Durchfall und Krämpfen in den Beinen.

Status praesens: Der Kranke macht einen schweren Eindruck; eingefallene Augen; klagt über beständige Schmerzen im Leib, Erbrechen. Herztöne dumpf, linke Herzgrenze auf der Linea mammilaris. Puls klein und oft, 120—130 in der Minute. In den Lungen keine Veränderungen. Bauch aufgetrieben, schmerzhaft auf Druck. Im Harn Eiweiß 0,9‰, übrige innern Organe in Ordnung. Allgemeine Schwäche, klare Besinnung, auf Fragen antwortet er richtig. Krämpfe in den Beinen; erbricht oft Mageninhalt. Durchfall. Stuhl dünnflüssig mit weißem Sedi-

ment. 17 Stunden nach der Aufnahme stirbt der Kranke bei Erscheinungen von Herzschwäche.

Obduktion (Prosektor *A. Sinew*): Darminhalt flüssig, blutig mit Beimengung von Schleim. Mikroskopisch im Darminhalt viel abgefallenes Epithel; von Bakterien Bacterium colli und große Anzahl von Diplokokken. Vibrionen werden nicht gefunden. Die Darmschleimhaut ist gequollen, diffus hyperämisch, stellenweise kleine Blutergüsse. Hyperplasie der Lymphdrüsen. Unter dem Peritoneum des Magens an der großen Kurvatur sieht man kleine geschwulstartige Bildungen. Eben solche Geschwülste liegen zerstreut im Omentum. Oedema levis cerebri. Haemorrhagia pontis Varolii. Emphysema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hyperaemia venosa hepatis, lienis, renum. Diagnosis anatomica: Gastritis acuta, Enterocolitis ac. Die bakteriologische Untersuchung ergab keine Choleravibrionen.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man im Pons Varolii eine große Anzahl miliarer und auch größere Blutergüsse unter dem Boden des 4. Ventrikels wie auch auf dem übrigen Teil des Schnittes in der grauen und weißen Substanz. Alle Blutergüsse sind frisch mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen. Große Hyperämie und Injektion der Gefäße mit Blut. In den perivaskulären Räumen sieht man oft Blutergüsse, in anderen Stellen sieht man in ihnen Ansammlungen von Zellenelementen, größtenteils Lymphocyten, auch ausgezogene und Plattenzellen mit runden chromatinreichem Kern. Zwischen den Blutergüssen sieht man eine Proliferation der Gliakerne, die stellenweise sich zu Gruppen sammeln. In einigen Gefäßen sieht man weiße destruktiv-proliferative Thromben. Auf der Schnittfläche sieht man zerstreute und in kleinen Gruppen gequollene Achsenzylinder der Nervenfasern. Die Nervenzellen der Brückenkerne sind entweder völlig vernichtet oder befinden sich im Zustand einer schweren Tigrolyse. Die weichen Hirnhäute des Stammes sind dicht hauptsächlich mit Lymphocyten infiltriert. Lymphocytäre Infiltration der weichen Hirnhäute. Im tiefer, zu den hämorrhagischen Herden in der Brücke liegenden verlängerten Mark und in den höher liegenden Vierhügeln sind die Veränderungen dieselben, so daß man gemeinsam sie besprechen kann. In erster Linie stehen die Hyperämie der Gefäße speziell des capillären Netzes, miliare Blutergüsse, weiße Thromben von destruktivproliferativem Charakter; zuweilen sieht man rote Thromben; vorherrschend ist die Infiltration der Gefäßwände mit Lymphocyten, obwohl proliferative Erscheinungen auch gut ausgedrückt sind. Die perivaskuläre und diffuse Proliferation des Gliagewebes ist beträchtlich ausgedrückt. Das Gehirn dieses Falles ist leider abhanden gekommen. Bakterien wurden in den Schnitten nicht gefunden.

Epikrise: In diesem Fall wird mikroskopisch ein hämorrhagischer Encephalitisherd in der Brücke bei einem Kranken beobachtet, der an akuter hämorrhagischer Entzündung des Magendarmkanals erkrankt, in welchem in großer Anzahl Bakterium colli und Diplokokken gefunden werden. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man im Stamm das Bild einer exsudativ-proliferativen Entzündung und eine seröse Entzündung der weichen Gehirnhäute. Das Primäre ist die Darmerkrankung. Die Quelle der Infektion des Organismus ist der Darm (gemischte Infektion mit Diplokokken und Bac. colli).

Fall 7. 21 jähr. Mann Abdominaltyphus. Linksseitige Lähmung am 24. Krankheitstag. Obduktion: Entzündlicher Erweichungsherd im verlängerten Mark.

X. P. Ko—n, 21 jähr., wird am 21. VIII. 1902 in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses aufgenommen.

Anamnese: Der Kranke trat in die innere Abteilung am 3. VIII. ein, am 10. Krankheitstag eines Abdominaltyphus. Am 24. Tag entwickelt sich plötzlich eine linksseitige Hemiplegie. Lues wird negiert, mäßiger Alkoholismus.

Status praesens: Der Kranke ist von mittlerem Wuchs, sehr schlechtem Ernährungszustand. Bewußtsein getrübt, Dysarthrie von bulbärem Typus. Schluckstörungen. Schluckt fast nicht. Erschwertes Atmen. Pupillen reagieren auf Licht gut, Parese aller Zweige des linken Facialis. Die Zunge wird aus dem Mund mit großer Mühe und nur wenig herausgestreckt. Gaumenbogen gelähmt. Volle linksseitige Hemiplegie, mit Verminderung des Muskeltonus. Babinski und Fußklonus. Des getrübten Bewußtseins wegen konnte die Sensibilität nicht geprüft werden. Patellarreflexe lebhaft. Incontinentia urinae. Am Kreuz beginnender Dekubitus. In den Lungen zerstreutes trocknes Rasseln, im rechten unteren Lappen klingendes Rasseln. Im Harn Eiweiß. Am 2. Tag nach Überführung des Kranken in die Nervenabteilung wurde der Puls schwächer, es treten Ecchimosen und Blutunterläufe an Druck unterworfenen Stellen auf. Exitus letalis.

Obduktion: Ulcera typhosa intestini, ilei in stadio cicatrisationis; infiltratio gland. mesenter, Infarctus pyaemicus multiplic. pulmonis utriusque; offuscatio parenchymatosa myocardii et hepatis, Abscessus miliaris renum; tumor lienis acutus. Ramollitio later. dextr. medul. oblong. Hyperaemia cerebri. Diagnosis anatomica: Typhus abdominalis in exitus, pyaemia; ramollitio med. oblongatae. *Diagn. clin.:* Typhus abdominalis. Hemiplegia sin. ex encephalitide. Pyämische Metastasen in den Lungen und anderen Organen.

Die Hirnhemisphären bieten makroskopisch außer Blutfülle und geringem Ödem nichts Besonderes. Im verlängerten Mark auf der Höhe der X., XI. und XII. Nervenkerne findet man Erweichung der Nervensubstanz mit grau-roten Herden im zentralen Teil und in der rechten Hälfte des verlängerten Marks. Makroskopisch zieht sich der Herd von der Höhe des Vaguskernes bis zum kaudalen Ende der Brücke. Thrombose der großen Gefäße wird nicht beobachtet. Auf einem Präparat im Gebiet des Vaguskernes findet man mikroskopisch Erweichung, Zerklüftung und wabenförmiges Ausfallen des Gewebes. Die Achsenzylinder im Gebiet der Erweichung und an ihrer Peripherie sind fast alle sehr gequollen. Die Markscheiden um solche Achsenzylinder fehlen entweder oder befinden sich in einiger Entfernung und färben sich schlecht. Im Erweichungsgebiet sieht man viel mit Blut injecierte Capillaren und präcapillare Gefäße. Die Adventitia der Gefäße ist an der Peripherie des Herdes meistenteils mit lymphoiden Elementen infiltriert. In den weiter von der Erweichung liegenden Gefäßen sieht man proliferative Erscheinungen von Seiten des Endoperithels. Die Vermehrung der Gliakerne ist hauptsächlich stark etwas entfernt vom Erweichungsherd ausgebildet. Man findet kleine perivaskuläre Blutergüsse, seltener im Hirngewebe. Auf der Höhe der Kerne der hinteren Bündel sieht man zerstreute gequollene Achsenzylinder, Gefäßvermehrung, ihre Injektion mit Blut, Infiltration der Adventia mit Lymphocyten; außerdem sieht man in den perivaskulären Räumen in bedeutender Zahl ausgezogene Zellen mit großem lymphocytähnlichem Kern — Fibroblasten, epitheloide Zellen und in verhältnismäßig geringer Zahl Plasmazellen. Zwischen den obengenannten Proliferationselementen des Endoperithels sieht man in großer Anzahl granulierte Kugeln. Auf dieser Höhe findet man schon keine Erweichung des Hirngewebes. Das Gliagewebe proliferiert stark diffus wie auch um die Gefäße; man findet, wenn auch selten, Knötchenbildungen und bedeutende Ansammlungen von Gliagewebe um die Gefäße.

In den Nervenzellen sieht man gewöhnliche tigrolytische Veränderungen; von seiten des fibrillären Zellapparats Veränderungen von allgemeinem Charakter. Auf der Höhe des ventralen Akustikuskernes, im Gebiet des Raphe einzelne gequollene Achsenzylinder. Gewebserweichungen nicht vorhanden. Exsudativproliferative Erscheinungen in den Gefäßwänden, miliare Blutergüsse hauptsäch-

lich um die Gefäße. Degeneration der Fasersysteme im Rückenmark und Medulla oblongata wird nicht gefunden. In den weichen Hirnhäuten des Großhirns beobachtet man entzündliche exsudativ-proliferative Erscheinungen, wobei lymphocytäre Proliferation vorherrscht. In der Hirnrinde außer Tigrolyse der Nervenzellen keine Veränderung.

Epikrise: Bei einem 21jähr. Kranken entwickeln sich am 24. Krankheitstag plötzlich eine linksseitige Hemiplegie, bulbäre Sprache, Schluckstörungen. Bei der Sektion Abdominaltyphus mit pyämischen Metastasen in der Lunge und anderen Organen. Im verlängerten Mark auf der Höhe der X., XI. und XII. bulbären Nervenkerne Erweichung der Hirnsubstanz von entzündlichem Charakter. Der Herd liegt hauptsächlich im Zentrum der angeführten Stelle und in seiner rechten Hälfte. Von der Erweichung sind ergriffen: Die rechte Pyramidenbahn, die untere Olive, das Gebiet der Schleife und die Raphe. Kaudalwärts wird die Erweichung durch die Pyramidenkreuzung begrenzt, cerebralwärts reicht sie bis zur Höhe des ventralen Akustikuskernes.

Eine linksseitige Lähmung während eines Abdominaltyphus bei einem jungen Menschen bei Fehlen anderer Ursachen für eine Lähmung, bei Vorhandensein von bulbären Symptomen gibt genügenden Grund für die klinische Diagnose einer bulbären Encephalitis.

In unseren Fällen lokalisierte sich der Prozeß hauptsächlich im Gebiet der Kerne der X, XI und XII Hirnnerven. (Fälle 1, 3, 4, 7). In den Fällen 5 und 6 war hauptsächlich eine Läsion der Brückenkerne vorhanden. Schädigung des Hypoglossuskerns wird im 1., 3., 4., 7. Falle konstatiert und drückt sich durch Zungenlähmung verschiedenen Grades aus: in einigen Fällen ist die Zunge fast bewegungslos, in anderen sind die Bewegungen besser. Die Zungenmuskulatur ist zuweilen weich. In älteren und zum Tode führenden Fällen (3 und 4) beobachtete man Atrophie, fibrilläre Zuckungen in der Zunge, verminderte elektrische Erregbarkeit. Einseitige Parese der Zunge von cerebralem Typus wird im 5. Fall beobachtet. Für ein Erhaltenbleiben in diesem Fall des Hypoglossuskerns spricht das Fehlen einer Atrophie und einer Änderung der elektrischen Erregbarkeit. Eine einseitige Kernläsion des Hypoglossus findet sich bedeutend seltener (*Leyden*). In einem von unsern Fällen (2) waren die Bewegungen der Zunge völlig erhalten. Letzteres findet man in der Literatur der akuten bulbären Lähmung nur in einzelnen Fällen.

Parese des Orbicularis war nur in 2 Fällen (3 und 4) ausgedrückt; im ersten von ihnen war außerdem eine Atrophie der Lippenmuskulatur zu beobachten.

Der Schluckakt, der in seinem ersten Teil willkürlich ist, erfordert beim Durchgang des Bissens durch den Rachen ein normales Funktionieren der Zunge und der Lippen, da sonst Schwierigkeiten beim Durchgehen der Speise aus der Mundhöhle entstehen, wie das im 3. Fall mit ausgedrückter Atrophie der Lippen und der Zunge beobachtet wurde, wo der Kranke den Mund mechanisch reinigte. Doppelseitige Lähmung des weichen Gaumens und der Gaumenbogen war im 1. und 4. Fall, eine

Parese im 3. Eine einseitige Lähmung des weichen Gaumens und der Gaumenbogen war im 2., 5. und 7. Fall. Klinisch drückte sie sich durch Änderung der Phonation aus — nasale Phonation (1., 2., 3., 4. Fall). Die Parese des weichen Gaumens und der Gaumenbogen wirkt auch auf den Schluckakt: die Kranken verschlucken sich sogar beim Schlucken des Speichels. Der Rachenreflex fehlt in den Fällen 1, 2, 3 und 4 und ist im 5. Fall geschwächt. Der Rachenreflex fehlte also in Fällen vollständiger Lähmung des weichen Gaumens.

Die Schluck- und Artikulationsstörungen bilden in unseren Fällen das Hauptsymptom des ganzen Symptomenkomplexes. Die Schluckstörungen schwanken zwischen völliger Unmöglichkeit zu schlucken (Fälle 1, 2, 4 und 7) bis zu leichten Schluckstörungen. In einem Fall (5) war das Schlucken nicht gestört. Für einen normalen Schluckakt ist die Integrität der Zunge, Lippen, Kaumuskulatur, des weichen Gaumens und der Gaumenbogen notwendig. Eine Schädigung der genannten Teile stört sogar bei erhaltener Möglichkeit des reflektorischen Schluckens den Schluckakt, wie wir es im 3. Fall beobachten, wo der Kranke dank der Atrophie und Parese der Zunge, der Lippen und des weichen Gaumens den Bissen nicht aus dem Rachen in die Speiseröhre führen konnte, trotzdem das reflektorische Schlucken erhalten war. Am Kauakt ist auch die Zunge beteiligt, weshalb eine Störung seiner Funktion auf das Kauen wirkt. So wurden im 3. Fall, bei Erhaltensein der Kaumuskulatur, Störungen des Kauens dank der Atrophie und Parese der Zunge beobachtet. Kaustörungen werden im 5. Fall durch Parese der Kaumuskeln hervorgerufen. Anästhesie der Mundschleimhaut erschwert auch den Kauakt (5. Fall). In einem von unseren Fällen (4. Fall) beobachten wir Spannung der M. m. masseteres und temporales, einen leichten Trismus, der sich durch begrenztes Öffnen des Mundes und Unmöglichkeit, auch auf kurze Zeit den Mund offen zu halten, äußerte, da der Unterkiefer sich langsam und unwillkürlich schloß. Trismus findet sich bei akuter bulbärer Lähmung, worauf *Leyden* hinweist, selten.

Ein Parallelismus zwischen Schlucklähmung und Parese der Zunge wird nicht beobachtet. So bestand im 2. Fall völlige Schlucklähmung bei unveränderter Kraft und Umfang der Bewegungen der Zunge. Ein umgekehrtes Verhältnis kommt nicht vor, da für einen normalen Schlußakt es notwendig ist, daß Zunge und Lippen richtig funktionieren.

Dysarthrie wurde im 1., 3. und 4. Falle beobachtet, im letzten Fall kam es zur Anarthrie. In 2 Fällen fehlte Dysarthrie (2, 5). Der Charakter der Dysarthrie ist bulbär, viele Buchstaben werden überhaupt nicht ausgesprochen oder sehr undeutlich, wie z. B. Lippen-, Gaumen- und Zungenlaute. Änderung der Sprache war im 3. Fall: heisere, monotone, modulationslose Stimme. Im 4. Fall war völlige Aphonie vorhanden. Die Änderung der Phonation in diesen Fällen hängt von

einer Parese bzw. Lähmung der Stimmbänder ab, Paresen der unteren Zweige des Facialis waren im 2., 4. und 5. Fall; im 6. Fall war Parese aller Zweige des Facialis; im 3. Fall werden die Bewegungen der Nasolabialfalten langsam ausgeführt und bleiben einerseits etwas zurück, was für eine doppelseitige Parese des Facialis spricht.

In 2 Fällen konstatierten wir einen stark ausgedrückten rotatorischen Nystagmus (2, 5). Mydriasis wird im 3. und 4. Fall beobachtet. In 3 Fällen waren stark ausgedrückte Atmungsstörungen, im 1. Fall erschwerte unregelmäßige, krampfhaft beschleunigte Atmung (36 in der Minute) mit Cyanose der Lippen und Schaum vor dem Mund.

Im 4. Fall erschwertes, stertoröses, mit Trachialrasseln beschleunigtes Atmen. Im 6. Fall Kurzatmigkeit.

Die Häufigkeit des Pulses war verschieden: in einigen Fällen ist der Puls beschleunigt; im 1. Fall 116—136 in der Minute, arythmisch, im 4. Fall 104, regelmäßig, im 2. Fall war er anfangs von normaler Häufigkeit, später begann er häufiger zu werden (bis 116 in der Minute).

Motorische Ausfallerscheinungen werden im 1. Fall beobachtet (völlige, langsam sich entwickelnde Lähmung aller 4 Extremitäten) und im 7. Fall linksseitige Lähmung. Der Charakter der Lähmung ist der gewöhnliche von zentralem Typus; im 3. Fall wurde Parese der Finger und der Zehen und Contractur der Füße beobachtet. Störungen der Bewegungskoordination in Form von Bewegungsataxie wird im 2. Fall beobachtet. Ataxie der linken Extremitäten im 4. Fall, Bewegungsataxie der linken Hand im 5., Ataxie der rechten Hand, statische Ataxie beim Gehen und Sitzen im 2. und 5. Fall. Sensibilitätsstörungen waren im 2. Fall: dissozierte Sensibilitätsstörungen in der rechten Hälfte des Kopfes, des Körpers und der Extremitäten und im Gebiet der 1. und 2. Zweige des linken Trigeminus. Im 5. Fall war Anästhesie aller Sensibilitätsarten im Gebiet aller 3 Zweige des rechten Trigeminus. Maskenähnliches, ausdrucksloses Gesicht und Zwangslage des Körpers und der Extremitäten mit Spannung der Rückenmuskeln wird in einem unserer Fälle beobachtet (3). Sehnenreflexe fehlen in einem Fall (1) im schweren agonalen Zustand, in den anderen Fällen waren die Sehnenreflexe erhalten oder lebhaft. Babinsky und Fußklonus waren in einem Fall von Hemiplegie (7), in den anderen Fällen waren keine pathologischen und reflektorisch-spastischen Erscheinungen zu beobachten. Der Conjunctival- und Cornealreflex sind im 5. Fall auf der Seite der Trigeminusanästhesie vermindert. Sphincteren in Ordnung. Hyperalbuminose, mittlere Lymphocytose und erhöhter Druck des Cerebrospinalliquors. Der Beginn der Erkrankung ist in allen Fällen akut, in den primären Fällen fieberhaft mit plötzlicher Temperaturerhöhung (1, 3, 4 und 5). In einem Fall (2) fehlte Temperaturerhöhung. Kopfschwindel wurde in 2 Fällen beobachtet (2, 5), Erbrechen im 3. und 5.

Fall, Kopfschmerzen im 3., 4. und 5., Schmerzen in der Brust, Gelenken und Muskeln im 1. Fall. In einigen Fällen war ein insultförmiger Beginn der Erkrankung (2, 4, 5 und 7), in den anderen ein allmähliches Anwachsen der Symptome zu beobachten.

Wenn wir die Hauptsymptome des klinischen Bildes der angeführten Fälle resumieren, so sehen wir, daß sie sich in Schluck-, Artikulations-, Phonation-, Atmungs- und Herzstörungen und motorischen und sensiblen Ausfallerscheinungen und Störungen der Bewegungsataxie äußern. Den Kern des Symptomenkomplexes bilden Dysphagie, Dysarthrie, Dysphonie; ihnen schließen sich, in verschiedenem Maße ausgedrückt, die anderen Komponenten des klinischen Bildes an. In 2 von unseren Fällen (2, 4) ist die Schlucklähmung ein fast isoliertes Herdsymptom. Dank der Begrenzung der Läsion in den oben angeführten Fällen kann der Ausfall der genannten Funktion mit einer Erkrankung einer bestimmten Stelle des Hirnstammes näher verbunden werden.

Die Schluckstörung im 1. Fall (2) beginnt beim Durchgang des Bissens aus dem Rachen in den oberen Teil der Kehle, weshalb die Speise in den Nasenrachenraum, teilweise in den Kehlkopf kommt. Die weitere Bewegung des Speisebissens in die Speiseröhre, die von der Verkürzung der Rachenmuskulatur abhängt, ist dank der Lähmung dieser Muskeln völlig unmöglich. Im 2. Fall (4) beginnt die Schluckstörung schon im Mund dank der Lähmung der Zunge und des weichen Gaumens. Die Frage der genannten Lokalisation des Schluckzentrums im verlängerten Mark ruft bis in die letzte Zeit noch verschiedene Meinungen hervor. So lokalisiert *Schröder v. d. Kolk* das Schluckzentrum in den *Neben*oliven, *Kesteven* und *Möser* in den unteren Oliven. *v. Oordt*, *Reinhold* und *Wallenberg* im ventralen Vaguskern (Nucl. ambiguus), *Bechterew* im dorsalen kleinzelligen Vaguskern.

Die Lokalisation des Schluckzentrums in den Neben- oder unteren Oliven muß fallen gelassen werden. Es gibt viele Fälle, wo völlige Schluckparalyse bei Erhaltensein oder geringerer Schädigung der Oliven beobachtet wurde. Die Fälle von *Leyden*, *Cruvelhier*, *Lichtheim* u. a., die von *Möser* als Beweis für eine Lokalisation des Schluckzentrums in den unteren Oliven angeführt werden, sind nicht genügend, da außer den Oliven auch andere Teile der Medulla oblongata, die nahe Beziehung zum Schluckakt haben, und zwar das Gebiet der Kerne und der Wurzeln des Vagus, lädiert sind. Weiter können die Fälle *Leydens*, *Senators* und *Eisenlohrs* angeführt werden, wo Schlucklähmung bei unveränderten unteren Oliven bestand. Außerdem gestatten die anatomischen Zusammenhänge der unteren Oliven mit dem Kleinhirn ihre Beziehung zur Bewegung und zum Gleichgewicht (*Bechterew*) vorauszusetzen.

Zur Feststellung der topischen Lokalisation des Schluckzentrums sind anatomische Untersuchungen von Fällen völliger Schlucklähmung bei einseitiger Läsion des verlängerten Marks, wichtig (unser 2. Fall). Wenn wir solche Fälle vergleichen, so sehen wir, daß hierbei immer der ventrale Vaguskern (Nucl. ambiguus) geschädigt ist; der dorsale Vaguskern dagegen, seine Wurzeln und die anderen Teile des verlängerten Markes sind nicht beteiligt.

Auf Grund analoger pathologisch-anatomischer Befunde nehmen *Reinhold, v. Oordt, Wallenberg* eine Lokalisation des Schluckzentrums im Nucl. ambiguns des N. vagus an. Wenn wir die Fälle *Reinholds* und *Wallenbergs* einerseits, *v. Oordts* und unsere Fälle 2 und 4 andererseits vergleichen, so können wir schließen, daß der motorische Kern des N. vagus, der sich in den unteren zwei Dritteln des verlängerten Marks lokalisiert, nicht nur als Schluckzentrum, sondern auch als Innervationszentrum für die Kehlkopfmuskulatur dient. In den Fällen *Reinholds* und besonders *Wallenbergs* ist hauptsächlich letzterer geschädigt, im Falle *Oordts* und in unserm 2. dagegen war die Schädigung ausschließlich auf das Schluckzentrum beschränkt. Im 4. Fall fand sich eine fast gleich starke Läsion des Schluckzentrums und des Innervationszentrums für die Kehlkopfmuskulatur. *Wallenberg* lokalisiert das Schluckzentrum im frontalen, teilweise im medialen Teil des N. ambiguus. Das Innervationszentrum für die Kehlkopfmuskulatur lokalisiert sich in den lateralen Teilen des caudalen Endes des Nucl. ambiguus. Im 2. Fall sind das frontale und mittlere Drittel des Nucl. ambiguus lädiert. Klinisch machte sich der Ausfall dieser Teile durch völlige Schlucklähmung und Lähmung des weichen Gaumens bemerkbar.

Die experimentellen Untersuchungen *Kosakas* und *Jagitas* an Tieren bestätigen die Angaben *Wallenbergs* und unsere. *Kosaka* und *Jagita* kommen zum Schluß, daß der Ambiguuskern mit seinem caudalen Ende (lose formation) die Kehlkopfmuskulatur derselben Seite versorgt, mit seinem frontalen Teil die quergestreifte Muskulatur des Rachens, der Speiseröhre und die M. m. cricothyreoidei innerviert.

Die experimentellen Untersuchungen und die Pathologie des Menschen stimmen also überein. Eine ausführliche Individualisation der physiologischen Bedeutung einzelner Teile des Ambiguuskerns, wie es *Wallenberg* tut, ist verfrüht, da in dieser Beziehung noch ausführlichere Untersuchungen notwendig sind.

Es ist richtiger, im Ambiguuskern nicht 2 Zentren, wie es *Wallenberg* tut, sondern 3 zu unterscheiden. Das 3. dient zur Innervation des weichen Gaumens und befindet sich zwischen den ersten beiden, augenscheinlich im unteren Teil des mittleren Drittels des Ambiguuskerns. *Wallenberg* meint, daß die Innervation des weichen Gaumens vom Schluckzentrum aus geschieht, obwohl oft Fälle von gleich-

zeitiger Läsion der Kehlkopfmuskulatur und des weichen Gaumens sich finden (in 32 Fällen von Lähmung des weichen Gaumens fand *N. S. Iwanow* in 26 eine einseitige Läsion der Stimmbänder), was für eine nähere Beziehung des Innervationszentrums des weichen Gaumens zum Innervationszentrum der Kehlkopfmuskulatur als zum höher gelegenen Schluckzentrum spricht. Für eine Selbständigkeit des Innervationszentrums des weichen Gaumens sprechen jene Fälle, in welchen letzterer gelähmt ist ohne gleichzeitige Läsion der Kehlkopfmuskulatur.

Wenn wir also das Schluckzentrum im frontalen und teilweise im medialen Drittel des Ambiguuskerns lokalisieren, müssen wir seine Doppelseitigkeit annehmen, da völlige Schlucklähmung bei Läsion des Ambiguuskerns, unabhängig davon, welche Hälfte des verlängerten Marks durch den Prozeß ergriffen ist, sich findet. Einseitige Läsion des Schluckzentrums ruft, wie im 2. Fall, eine völlige Schlucklähmung durch Zerstörung des reflektorischen Zentrums derselben Seite und des Koordinationszentrums der gegenüberliegenden Seite hervor (*v. Oordt*).

Die in 3 unserer Fälle beobachtete Dysarthrie wird durch Parese der Sprachmuskulatur hervorgerufen; dabei wird hauptsächlich die Artikulation und in geringerem Maße die Phonation gestört. Die Läsion verschiedener Muskeln des Sprachapparates wird durch Ausfall oder Veränderung der Artikulation einzelner Buchstaben oder einer Reihe von Buchstaben ausgedrückt. Bei voller Entwicklung dieser Störungen wird die Artikulation unmöglich: Anarthrie. In 2 von unseren Fällen (2, 4) waren nur Phonationsstörungen ausgedrückt, die durch Lähmung des weichen Gaumens bei Erhaltensein der Artikulation hervorgerufen waren. Diese Fälle bestätigen die Selbständigkeit des Innervationszentrums des weichen Gaumens. Das Fehlen von Schluckstörungen im 5. Fall gibt Anlaß, das Zentrum des weichen Gaumens vom Schluckzentrum abzusondern.

Atmungsstörungen (1, 5) die sich in Atemnot, beschleunigter, oberflächlicher und erschwerter Atmung ausdrücken, waren durch Läsion der Atmungszentren des verlängerten Marks und der Vaguskerne hervorgerufen. Ihre Läsion rief auch Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit und des Pulses hervor — Beschleunigung, Arythmie.

Der Übergang des entzündlichen Prozesses auf die langen Leitungsbahnen des verlängerten Marks ruft motorische und sensible Ausfallserscheinungen in Form von Hemiplegie (Fall 7), Quadraplegie (Fall 1), Paresen einzelner und einiger zuweilen symmetrischer Extremitätenteile (3) hervor. Später können sich spastische Esscheinungen anschließen, zuweilen Muskelcontracturen durch Parese einzelner Muskelgruppen.

Die Sensibilitätstörungen waren in unseren Fällen vonzweierlei Art: in einem Fall (2) waren dissoziierte Sensibilitätsstörungen, im anderen Anästhesie aller Sensibilitätsarten im Gebiet des Trigeminus einer Seite.

Der 2. Fall ist seiner Begrenzung wegen für die Frage des Verlaufs der sensiblen Leitungsbahnen im verlängerten Mark sehr wichtig, um so mehr, als die Zahl solcher Beobachtungen sehr gering ist.

Senator und *Goldscheider* lokalisieren die Leitungsbahnen für thermische und Schmerzreize in den lateralen Teilen des Formatio reticularis. *v. Oordt* meint, daß die genannten Bahnen für die Hautsensibilität in der gekreuzten Formatio retic. in ihrem ventralen Teil verlaufen, im medialen Teil ziehen die Bahnen für die tactile Sensibilität. Seine Auffassung sucht *v. Oordt* durch Hinweis auf die Fälle *Remaks* und *Kahlers* zu bekräftigen. Im 1., wo der Herd lateral gelegen war, waren Tast-Muskel und stereognostischer Sinn völlig erhalten. Im 2. (*Kahler* und *Pick*) lag der Herd an der Raphe; im Beginn war nur Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen vorhanden, darauf kamen auch Abschwächung des Tast- und Drucksinns zum Vorschein. Die Resultate der Arbeiten von *Henneberg*, *Mann*, *Jolly* u. a. über die Leitung verschiedener Sensibilitätsarten im Rückenmark gestatten einen Schluß über die Lage der sensiblen Leitungsbahnen im verlängerten Mark zu machen. Im Rückenmark gehen die Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperatursinn durch die Wurzelfasern, die im Gebiet der *Gowers*chen Bündels und im vorderen Teil der Seitenstränge (fasciculus spinothalamicus und spino-tectalis) liegen. Eine Läsion dieser Bahnen im Stammteil zieht einen Ausfall derselben Sensibilitätsarten nach sich (*Wallenberg*, *Rossolimo*).

In unserem 2. Fall zerstörte der Herd fast die ganze Formatio reticularis mit Ausnahme ihres medialen Teiles, gleichzeitig wurden auch die angeführten langen Bahnen (fasc. spino-thalamicus und spinotectalis) lädiert.

Auf Grund der angeführten Arbeiten, die eigentlich alle die Lokalisation des Schmerz- und Temperaturleitungsbahnen im Gebiet der Substantia reticularis des verlängerten Marks annehmen, wie auch auf Grund unserer Fälle, schließen wir, daß der fasc. spinothalamicus und spino-tectalis als Leitungen der genannten Sensibilitätsarten dienen. Die Thermo und Analgesie in der linken Gesichtshälfte im Gebiet des 1. und 2. Zweige des Trigeminus (2. Fall) erklären sich durch Zerstörung der ventralen Teile der aufsteigenden Wurzeln des linken Trigeminus. *Wallenberg* weist darauf hin, daß bei Läsion der dem Herd entsprechenden spinalen Trigeminuswurzeln eine Beschränkung der Schädigung, hauptsächlich auf das Gebiet des ersten und weniger des zweiten Zweiges, beobachtet wird. Die Erscheinungen erklärt *Wallenberg* durch Erhaltenbleiben der frontalen und besonders der dorsalen Teile der aufsteigenden Wurzeln; das letztere war auch in unserem 2. Fall zu beobachten, der auch die Beobachtung *Wallenbergs* bestätigt. Die Anästhesie derselben Sensibilitätsarten im Ge-

biet des rechten Trigeminus hängt davon ab, daß das frontale Ende des Herdes augenscheinlich die zentrale Fortsetzung der rechten spinalen Wurzelfasern des Trigeminus berührte. Die Fasern ziehen ins Großhirn direkt und gekreuzt (*Troschin*). Diese letzteren ziehen in Form der Fibrae arcuatae inter. durch die Naht (Raphe) in die Substant. retic. der gegenüberliegenden Seite und sammeln sich hier dorsal und seitwärts von der medialen Schleife gemeinsam mit den zentralen Fasern des Glossopharingeus und Vagus (*Darkschewitsch*). Die Anästhesie aller Sensibilitätsarten im Gebiet aller drei Zweige des rechten Trigeminus hängt von einer Läsion des sensiblen Kerns dieses Nerven ab.

Koordinationsstörungen wurden im 2. und 4. Fall beobachtet (statische Ataxie) im 4. Fall war nur Bewegungsataxie einer Hand. Im 2. Fall konnte der Kranke überhaupt nicht gehen und stehen, er saß mit Mühe, im 5. Fall sitzt die Kranke kurze Zeit mit Mühe: sie fällt auf die Kissen zurück, geht nur mit fremder Hilfe. In beiden Fällen (2, 5) war außerdem Bewegungsataxie; im 2. der linken Extremitäten, im 5. einer Hand. Die Bewegungsataxie wurde sowohl bei offenen, als auch geschlossenen Augen beobachtet; im 2. Fall war die Tendenz, auf die Seite des Herdes zu fallen. In beiden Fällen (2 und 5) hatten die Kranken Kopfschwindel. Der klinische Charakter der Ataxie in den angeführten Fällen, und zwar ihr Vorhandensein bei Bewegungen mit offenen Augen und bei Integrität des Muskelsinns, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen in den ataktischen Extremitäten, durch welche die motorischen Koordinationsstörungen erklärt werden könnten, die statischen Störungen und die Tendenz, auf eine Seite zu fallen (Fall 2), geben Anlaß, diese Koordinationsstörungen dem cerebellarem Typus zuzuzählen.

Oppenheim weist bei Besprechung der akuten entzündlichen Prozesse im verlängerten Mark darauf hin, daß hier sich akut eine Ataxie der Extremitäten mit bulbären Erscheinungen oder ohne dieselben, jedoch mit Ausfallerscheinungen in den motorischen und sensiblen Gebieten entwickeln kann. Diese bulbäre Ataxie kann, wie *Oppenheim* meint, den Charakter einer cerebellaren oder motorischen Ataxie haben. Da wir es in unserem anatomisch untersuchten Fall (2) mit einer Läsion der direkten Kleinhirnbahnen, des *Gower*schen und des olivo-cerebellaren Bündels und eines Teils der unteren Olive zu tun hatten, so nehmen wir einen Zusammenhang der Koordinationsstörungen mit der Läsion dieser Bahnen an. Eine analoge Entstehung der statischen Ataxie haben wir im 5. Fall. Im 2. Fall war die motorische Ataxie auf der Seite des Herdes. Eine homolaterale motorische Ataxie bei Herden in diesem Gebiet ist von *Wallenberg*, *Rossolimo*, *Breuer* und *Marburg*, *L. Müller* beschrieben und wird, wie auch im 2., 4. und 5. Fall, durch Unterbrechung der aufsteigenden spino-cerebellaren Systeme hervorgerufen. Man kann auch in unserem Fall an Unterbrechung der cerebellofugalen Bahnen denken

(*Lewandowsky*), die in caudaler Richtung von den Kernen des Tegmenten beider Seiten in das Gebiet des verlängerten Marks ziehen, wo sie in den Zellen der Substantia reticularis (Tr. cerebello-tegmentales bulbi) enden. Man kann nicht gänzlich in der Pathogenese der bulbären Ataxie die Bedeutung der Läsion der fibr. arcuat. int. abstreiten. Die letzteren waren in unserm Fall (2) teilweise geschädigt, außerdem gibt es in der Literatur Fälle mit in der Mitte gelegenen Herden und ausgesprochener motorischer Ataxie (Fälle von *Kahler* und *Pick*).

Die Neigung, auf eine Seite zu fallen, ist vielfach bei Herden im verlängerten Mark als Symptom einer Läsion der unteren Kleinhirnstiele, und zwar der sie bildenden direkten Kleinhirn und olivo-cerebellaren Bündel, beschrieben worden. Der in 2 Fällen als beständiges und subjektiv schwer empfundenes Symptom auftretende Kopfschwindel wird durch Läsion der Acusticuszentren im verlängerten Mark und der Brücke, wie auch der Bahnen, die diese Zentren mit dem Deiterschen Kern, dem Labyrinth und dem Kleinhirn verbinden, hervorgerufen.

Der Prozeß blieb nicht streng in den angeführten Grenzen lokalisiert, sondern ging auf anliegende Teile des Stammes in auf und absteigender Richtung über (Fälle 1, 2, 3, 4). Anatomisch könnte man das früher Gesagte feststellen: im 1. Fall, wo Augenmuskelstörungen und Sensibilitätsstörungen fehlten, fanden wir ausgesprochene entzündliche Veränderungen in der Brücke und im Hirnstiel. Im 7. Fall war der Prozeß hauptsächlich im Gebiet der Kerne der drei unteren Hirnnerven lokalisiert, verbreitete sich jedoch cerebral bis zur Höhe des ventralen Acustucuskerns; im 6. Fall verbreitete sich der Prozeß auf die Vierhügel.

Wir können also in unseren Fällen nur von einer vorzugsweisen, jedoch nicht ausschließlichen Lokalisation des Prozesses im Gebiet dieser oder jener bulbären Nerven sprechen. Klinisch ist jeder Fall das Resultat der topischen Läsion. Von diesem Standpunkt müssen wir die Symptomenkomplexe, die die Läsion des verlängerten Marks und der Brücke bieten, betrachten.

In der Literatur finden wir zwei Gruppen von Fällen, die der unteren Poliencephalitis zugerechnet werden. Zur 1. Gruppe gehören Fälle von diffuser Schädigung des Hirnstammes, zuweilen mit Beteiligung der motorischen Augennerven (Fälle von *Etter*, *Oppenheim* und *Uthoff*, *Bruns*, *Meyer*).

Bei dieser Form beobachtet man eine Verbreitung des Prozesses nach oben und unten. In einigen Fällen erhält man das Bild einer aufsteigenden Landryschen Paralyse (Fall Huismans). Wie *H. Vogt* bemerkt, besteht das klinische Bild dieser Fälle auf der Höhe ihrer Entwicklung aus kombinierten Symptomenkomplexen der obern und untern Poliencephalitis und Poliomeylitis.

In der 2. kleinen Gruppe von Fällen findet man eine ausschließliche Läsion der Kerne. Solche Fälle sind von *Pflüger, Salomonsohn* und *Wolff* beschrieben, obwohl im Fall von *Wolff* Zeichen einer Sensibilitätsstörung vorhanden sind. In Fällen von bulbo-pontiner Encephalitis ist der diffuse Charakter des Prozesses, der sich in polymorphen klinischem Bild äußert, das in Leitungs- und Kernsymptomen besteht, die Regel. Eine ausschließliche Läsion der grauen Substanz des 4. Ventrikels kann sich nur zufällig finden.

Aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung unserer Fälle des bulbo-pontinen Symptomenkomplexes ersehen wir, daß sein anatomisches Substrat ein der Encephalitis der Hemisphären analoger akuter entzündlicher Prozeß von alterativem und exudativ-poliferativem Typus ist. Die Läsion des verlängerten Marks und der Brücke müssen also als besondere bulbäre Lokalisationen der akuten Encephalitis angesehen werden.

In den von uns beschriebenen klinischen Fällen von bulbärer Encephalitis (3, 4, 5) sprechen das jugendliche Alter, das Fehlen von Gefäßveränderungen (Arteriosclerosis) und anderer ätiologischer Momente, wie Alkoholismus, Syphilis, gegen einen Bluterguß oder Erweichung des verlängerten Marks. Das Fehlen von Traumen in der Anamnese spricht gegen die Annahme einer späten Apoplexie.

Abscesse in der Brücke und im verlängerten Mark, die überhaupt sehr selten sind, können in unsern Fällen ausgeschlossen werden, da Quellen für eine Eiterung im Organismus fehlen (eitrige Prozesse, eitrige Ohrenentzündung usw.).

Man muß eine bulbo-pontine Encephalitis von Neubildungen in diesem Gebiet unterscheiden (Gumma, solitärer Tuberkel, Gliom). Die Erkennung dieser Erkrankungen gründet sich auf Erhöhung des Hirndrucks (Stauungspapille), auf das Vorhandensein von Tuberkulose oder Syphilis, auf den Verlauf und die Entwicklung des Krankheitsprozesses. Letzterer erreicht in unsern Fällen von bulbo-pontiner Encephalitis ein gewisses Maximum und beginnt dann zurückzugehn, bei Neubildungen dagegen ist der Verlauf lawinenmäßig anwachsend und evtl. tödlich. In unsern Fällen wurde Ausgang in teilweise und mehr oder weniger völlige Genesung beobachtet. Man muß den bulbo-pontinen Symptomenkomplex der akuten Encephalitis von Polyneutritis der bulbären Nerven unterscheiden.

Die Kernläsion bei bulbärer Encephalitis ist meistenteils asymmetrisch, bei Polyneutritis der bulbären Nerven dagegen öfters symmetrisch. Das Vorhandensein in unsern Fällen eines bulbo-pontinen Komplexes von Herdsymptomen und oft auch allgemeiner Hirnsymptome spricht gegen Neuritis, im selben Sinn spricht auch ein günstigerer Ausgang bei Polyneuritis der Bulbärnerven.

Bei myasthenischer Lähmung, die bei der differentiellen Diagnose der bulbo-pontinen Encephalitis in Betracht gezogen werden muß, werden gewöhnlich partielle Lähmungen nicht beobachtet, außerdem verbreiten sich die myasthenischen Erscheinungen oft auf die Muskulatur des ganzen Körpers, bei bulbärer Encephalitis ist das dagegen nicht der Fall.

Pseudobulbäre Lähmungen können mit der bulbo-pontinen Encephalitis auf Grund der verschiedenen Krankheitsentwicklung (wiederholte Insulte, beiderseits), der psychischen Störungen und anderen cerebralen Symptomen, die diese Fälle von bulbären unterscheiden, nicht verwechselt werden.

Auf Grund des angeführten pathologisch-anatomischen und klinischen Materials kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Der bulbo-pontine Symptomenkomplex der akuten Encephalitis besteht aus Schluck-, Artikulations-, Phonations-, Atmungsstörungen, Störungen der Herztätigkeit und der motorischen Koordination und motorischen und sensiblen Ausfallerscheinungen. In einigen Fällen schließen sich Kopfschwindel, Erbrechen, Singultus, Kopfschmerzen, Schmerzen in der Brust und den Extremitäten an.

2. Alle oben angeführten Elemente des bulbo-pontinen Symptomenkomplexes stellen Herdsymptome dar, die von der topischen Lokalisation des Prozesses und der direkten Schädigung der entsprechenden Zentren abhängen.

3. Die einseitige Läsion des cerebralen und medialen Drittels der Ambiguns und Vaguskerne rufen völlige Schlucklähmung hervor; die Läsion des caudalen Drittels des Ambigunskerns ergibt Lähmung des Innervationszentrums der Kehlkopfmuskulatur. Das Zentrum für Innervation des weichen Gaumens befindet sich im untern Teil des mittleren Drittels des Nucl. ambiguus.

4. Das Schluckzentrum, die Zentren für die Kehlkopfmuskulatur und des weichen Gaumens können isoliert geschädigt werden.

5. Bei unversehrtem reflektorischem Schlucken, können Schluckstörungen von Lähmungen der Zunge, der Lippen, der Kaumuskulatur und des weichen Gaumens abhängen.

6. Dysarthrie wird durch Parese des Sprachapparates, dank Läsion der Kerne im verlängerten Mark und der Brücke hervorgerufen.

7. Atmungsstörungen werden in Fällen von bulbo-pontinem Symptomenkomplex durch direktes Übergreifen des Prozesses auf die Atmungszentren im Gebiet der Format. retic. medul. oblong., teilweise durch Funktionsstörungen der Kehlkopfmuskulatur hervorgerufen.

8. Störungen der Herztätigkeit und Vasomotoren werden durch Kernläsion des Vagus und der vasomotorischen Zentren der Medulla oblongata hervorgerufen.

9. Störungen der motorischen Koordination sind ein beständiges Element des bulbo-pontinen Symptomenkomplexes.

10. Die bulbäre Ataxie hat den Charakter einer cerebellären, motorischen und gemischten Ataxie.

11. Die bulbäre Ataxie wird durch Läsion der direkten Kleinhirnbahn, der Gowerschen und olivo-cerebellaren Bündel hervorgerufen; die Beteiligung in der Pathogenese der bulbären Ataxie der Fibr. arcuat. inter. ist nicht ausgeschlossen.

12. Sensibilitätsstörungen beim bulbo-pontinen Symptomenkomplex sind zweierlei Art: dissoziierte Sensibilitätsstörungen von gekreuztem Typus. (Hemianaesthesia alternans) und Anaesthesien im Gebiet der sensiblen Nervenkerne der Oblongata und der Brücke.

13. Die dissoziierten Sensibilitätsstörungen hängen von einer Läsion des Fasc. spino-thalamicus und spino-tectalis im Gebiet der Formatio retic. des verlängerten Marks ab.

14. Die Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindungen gehen gesondert von den Bahnen für sensible Empfindung.

15. Die Läsion eines begrenzten Bezirks des dorso-lateralen Teiles einer Hälfte des verlängerten Marks im Gebiet der obern zwei Drittel des Ambiguns und Vaguskerne, ruft Schlucklähmung hervor; wenn eine Läsion des caudalen Drittels des Ambiguuskerns hierzu kommt, so entsteht auch Phonationslähmung; in beiden Fällen wird dissoziierte Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Seite und Hemiataxie auf der Seite des Herdes, Störungen der Atmung und Herztätigkeit beobachtet.

16. Motorische Ausfallerscheinungen entstehen im bulbo-pontinen Symptomenkomplex durch Übergang des Prozesses auf die langen motorischen Leitungsbahnen und drücken sich durch Mono-Hemi-Para-Quadraplegien zuweilen durch alternierende Lähmungen aus. Die Lähmungen sind schlaff oder spastisch; in Residualfällen kommen Muskelcontracturen vor.

17. Kopfschwindel und Erbrechen sind Herdsymptome des verlängerten Marks. Der Kopfschwindel wird durch Läsion der Acusticuszentren und Bahnen, die letztere mit dem Deiterschen Kern, Labyrinth und Kleinhirn verbinden, hervorgerufen. Das Erbrechen wird durch Läsion des entsprechenden Zentrums im verlängerten Mark hervorgerufen.

18. Meningeale Erscheinungen sind klinisch im bulbo-pontinen Symptomenkomplex beobachtet und im selben Fall auch mikroskopisch konstatiert worden.

19. Der bulbo-pontine Symptomenkomplex entwickelt sich als klinische Erscheinung der akuten Encephalitis insultförmig oder allmählich mit Temperaturerhöhung (letztere kann fehlen), entzündlichen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit und regressivem Verlauf des Krankheitsprozesses.

Literaturverzeichnis.

Berg, S., Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis im Pons. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**, 92. — *Hudovernig*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908. — *Kosaka* und *Yagita*, Neurologia 1905. — *Kohnstamm-Wolfstein*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **86**. — *Klarfeld*, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, H. 1/2. — *Lamy*, Rev. neurol. 1905. — *Marinesco, Parhon*, Journ. de neurol. 1907. — *Margulis, M. S.*, Beiträge zur Lokalisation des Schluckzentrums und der Sensibilitätsbahnen in der Med. oblongata (russisch). Medizinskoe Obosrenije 1908, Nr. 14. — *Monakow*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. — *Nonne, M.*, Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, Nr. 5/6. — *Redlich*, Über Encephalitis Pontis et Cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 1. — *v. Oordt*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **8**. — *Wallenberg*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **34**. — *Wallenberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 41, 73. — *Wexberg*, Über Kau- und Schluckstörungen bei Encephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. 1921. — *Zachartschenko*, Die Erkrankungen der Blutgefäße des Hirnstammes. I. Thromb.; der Art. cerebelli inf. posterior. Moskau 1911; ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **4**.

Über die Wege des Liquorabflusses bei Spontandurchbruch infolge Hirntumors.

Von

Wilhelm Hinsen.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Mai 1924.)

Über die sog. Selbstheilung bei Hirntumoren ist ein kasuistisches Material von rund 25 Fällen zusammengetragen. Bekannt ist, daß bei sehr langsam wachsenden oder im Wachstum stillstehenden Tumoren nach jahrelangem Bestehen des erhöhten Schädelbinnendrucks es zu einer Spontanperforation des Liquors, und zwar ausschließlich in die Nase und damit zu einer Druckentlastung kommen kann. Die genaueren Verhältnisse der Abflußwege des Liquors sind nur in wenigen Fällen eingehend studiert worden. Der nachfolgend aufgeführte Fall zeigt neben den bereits in der Literatur niedergelegten Befunden Eigenarten, die seine genauere Beschreibung rechtfertigen.

Rechtsanwalt F., geboren 9. IV. 1882. — Vorgeschichte: Vater gesund, Mutter nervös, ebenso alle Geschwister. Normale Entwicklung, guter Jurist. — März 1912 immer Kopfschmerzen, besonders nach geistigen Anstrengungen. Mangel an Konzentrationsfähigkeit. Herbst 1912 Schwindelanfälle; es war ihm oft schwarz vor den Augen, er fühlte Unsicherheit beim Treppensteigen und Gehen über Plätze. Druckgefühle im Kopf. Juni 1913 wurde das Sehen links schlechter als rechts. Befund bei der Aufnahme in die Nervenklinik Halle am 6. VII. 1913: Subjektive Stirnkopfschmerzen, leichter Schwindel, Sehstörung auf dem linken Auge von wechselnder Intensität. — Objektiv: Kräftiger Mann von gesundem Aussehen, in der Ruhe Zittern des ganzen Körpers, besonders des Kopfes von wechselnder Stärke. Schädelumfang: 59,75 cm. Linke Stirn etwas klopfempfindlich, Bulbi beiderseits prominent, Lidspalten gleich. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus; Pupillen gleich, rund, auf Licht und Nahesehen prompte Verengung. Visus r. 5/5; l. wechselnd bis zu 5/10, zeitweise nur Fingerzählen in $^1/_2$ m Entfernung. Beiderseits Stauungspapille; Papillenhöhe r. +4 D.; l. +7 D. Retina r. und l. +2 D. R. Papille hyperämisch, Grenzen etwas verschwommen. Venen leicht geschlängelt, nur mäßig dilatiert. L. starke, auffallend blasse Stauungspapille mit geschlängelten und dilatierten Venen. Gesichtsfeld r. leicht eingeengt, l. stärkere Einengung mit starker nasaler Einbuchtung.

Bei Lidschluß starkes Zittern der Lider. Hirnnerven und Sinnesorgane o. B. Zunge zeigt etwas Tremor.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Freie aktive Motilität, Koordination ungestört, grobe Kraft gut, Haut- und Sehnenreflexe lebhaft, Sensibilität intakt. Lebhafter Tremor der Hände und der erhobenen Beine.

Zur chirurgischen Klinik verlegt, wurde am 8. I. 1913 in Lokalanästhesie der Balkenstich vorgenommen. Dabei entleerte sich unter ziemlichem Druck klarer Liquor, von dem 20—30 ccm abgelassen wurden. Dann pulsierte das Gehirn.

Gute Wundheilung. Nach Rückverlegung zur Nervenklinik zunächst geringe meningitische Erscheinungen, nach deren Rückbildung der objektive Befund unverändert ist bis auf eine geringe Verschlechterung des Augenbefundes. Der l. Opticus wurde schon etwas atrophisch befunden. Da weder subjektiv noch objektiv eine Veränderung eintrat, wurde am 15. IX. 1914 auf Veranlassung von *Anton* und *E. v. Hippel* eine Trepanation an der r. Schläfengegend vorgenommen, über die genauere Angaben nicht mehr zu erhalten waren.

Die folgenden Angaben verdanke ich Herrn Dr. *Davids*, Münster, der den Patienten jahrelang augenärztlich behandelte und beobachtete.

Anfangs 1915 war R.S. = < 0,8; die Papille ein wenig geschwollen. L. geringer Lichtschein. Ende 1916 hatte sich beiderseits eine Atrophie nach Stauungspapille herausgestellt. R.S. = Finger in $2^1/_2$ m. Gläser bessern nicht. L. Amaurose. An der Trepanationsstelle hat sich ein starker Prolaps herausgebildet.

Während in der Folgezeit das Sehvermögen des r. Auges nur langsam weiter verfiel, wurde das Allgemeinbefinden sichtbar immer schlechter. Der Prolaps trat immer stärker hervor. Beiderseits bestand leichte Protrusio bulbi. Das Gesicht war leicht cyanotisch, der Körper stark abgemagert, der Gang langsam, schlürfend mit gebeugten Knien. F. konnte nur noch kurze Ausgänge machen, war zeitweilig bettlägerig, hatte Schmerzen in den Beinen, Zittern in den Händen, war leicht erregt, dann wieder deprimiert, litt an Ohnmachtsanwandlungen und an epileptiformen Anfällen derart, daß mit seinem Ableben gerechnet wurde. Diese Verschlechterung des allgemeinen Zustandes und des Augenbefundes hielt an bis Mitte 1919. Zu dieser Zeit trat ein starker Abfluß von Flüssigkeit aus der Nase ein und zugleich eine erheblich fortschreitende allgemeine Besserung. Die Flüssigkeit wurde untersucht und erwies sich nach ihrem chemischen Verhalten als Liquor cerebrospinalis. Ende 1919 betrug R.S. = < 0,3 mit Gläserkorrektion. L. Amaurose. — Im Laufe des Jahres 1920 besserte sich das Allgemeinbefinden weiter. Es bestand keine Protrusio bulbi mehr, der Prolaps war stark abgeflacht, die epileptiformen Anfälle hatten aufgehört, Gang und Haltung waren straffer geworden und F. konnte ohne Beschwerden 30—40 km gehen. Auch der Augenbefund hatte eine wesentliche Besserung erfahren: S.R. = 0,9—1,0 mit Gläsern. L. unbestimmter Lichtschein und unsichere Reaktion der Pupille auf Licht. R. normales Gesichtsfeld, temporale Farbenhemianopsie. Im Spiegelbild neuritische Atrophie, Papillen grauweiß, l. stärker als r. Grenzen verschwommen, Arterien l. ganz dünn. — Im Röntgenbilde keine Abweichungen, besonders auch nicht an der Sella turcica.

Der anfänglich starke Liquorabfluß hatte sich auf ein geringeres Maß zurückgebildet, bestand aber ziemlich regelmäßig fort, das Körpergewicht stieg von 53 kg auf 71 kg. F. fühlte sich frischer und nahm seine Tätigkeit als Rechtsanwalt wieder auf.

Den Angehörigen waren jedoch gewisse Abweichungen gegen früher auffällig. Besonders zeigte F. in den letzten Jahren mangelnde Merkfähigkeit für neuere Ereignisse, z. B. neue Gesetze und empfand das selbst als quälend. Er suchte Trost im Alkohol und war oft betrunken. Auch sonst zeigte er sich reizbarer als früher. Er ärgerte sich über Nichtigkeiten und hat einmal sogar seine Hauswirtin, eine hochbetagte Dame, geschlagen. Dabei war er oft eigenwillig und störrisch. Anfangs 1922 verlor er das Geruchsvermögen, was er auf die Wirkung einer über die Nase laufenden Mensurnarbe bezog. Zeitweilig stellten sich auch

Zustände von Verstimmungen ein, in denen er epileptische Anfälle mit Zungenbiß und Einnässen hatte. Diese Zustände sollen sich besonders dann eingestellt haben, wenn der Liquorabfluß aus der Nase stockte. Er befand sich dann in einer Art Dämmerzustand, der zu seiner Einlieferung ins Krankenhaus wiederholt Veranlassung gab. Bei der letzten Einlieferung wurde er delirant, war erregt, zerschlug Geschirr und wurde daher am 28. XII. 1922 der Provinzialheilanstalt Münster übergeben.

Hier macht er anfänglich einen benommenen Eindruck, ist unorientiert. Nach längerem Eindringen wird er reger und gibt seinen Lebenslauf richtig an, bittet um Aufklärung über die Umgebung, die er im großen und ganzen richtig aufgenommen hat. Habe jetzt keine Klagen, sonst von Zeit zu Zeit wegen Schwindels und Kopfschmerzen das Krankenhaus aufgesucht. Ist gut orientiert über seinen bisherigen Krankheitsverlauf, glaubt aber, daß bei der Trepanation ein Weg für den Liquor in die Nase geschaffen sei. — Sich selbst überlassen, dämmert er vor sich hin, redet leise mit sich selbst, näßt ein. Angesprochen, ist er anfänglich unorientiert, nach einigen Minuten meist klar, aber doch nicht so den Eindrücken geöffnet, wie ein gesunder Mensch. Zeigt Sinn für Humor, ißt gut.

Der 175 cm hohe, gut genährte Mann zeigt am ganzen Körper geschundene und blutunterlaufene Stellen. Unsicherer, schlürfender Gang; verschwommene Gesichtszüge. Leichte Protrusio bulbi beiderseits. Die Augenbewegungen sind frei, doch weicht in jeder Blickrichtung das l. Auge nach außen ab. Beim extremen Blick nach r. horizontaler Nystagmus, dessen schnelle Komponente nach r. schlägt. Die l. Pupille ist entrundet, etwas exzentrisch gelagert, starr auf Lichteinfall und fast starr auf Konvergenz. Die r. Pupille ist ebenfalls nicht ganz rund und exzentrisch gelagert. Sie zeigt eine wenig ausgiebige, aber prompte Lichtreaktion, bei der l. eine geringe konsensuelle Reaktion auftritt.

Gehör gut, Klagen über Hellhörigkeit auf beiden Ohren. Geschmack ungestört. Facialis, Hypoglossus, Trigeminus o. B. Sprache etwas unscharf, aber nichts Typisches. Geruchsvermögen erloschen.

Aus beiden Nasenlöchern entströmt in ständigem Tropfenfall eine klare Flüssigkeit, die Pat. selbst als Liquor bezeichnet. Wenn er den Kopf in den Nacken lege, komme es nicht mehr aus der Nase, sondern fließe in die Halsmuskulatur (offenbar in den Rachen, ein Gefühl, dem eine falsche Deutung unterlegt wird).

Die aktive Beweglichkeit ist frei, doch mangelt die sichere Eleganz der Bewegungen. Besonders der Gang ist breitspurig mit leichter Fallneigung nach l. Beim Romberg leichtes Schwanken. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, die Bauchdeckenreflexe nicht sicher nachzuweisen. Der r. Muscul. cucullaris. befindet sich dauernd in einem Spannungszustande wie bei aktiver Innervation. Anfänglich nur an der r. Hand, nach längerer Untersuchung an beiden Händen Tremor. Keine ausgesprochene Koordinationsstörungen. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Behaarung und Fettyp männlich, Genitale regelrecht, nicht atrophisch. Die Nachprüfung und Abrundung der neurologischen Untersuchung wurde dadurch verhindert, daß am folgenden Tage die Zeichen einer croupösen Pneumonie des r. Unterlappens sich zeigten. Dazu traten am nächsten Tage Nackensteifigkeit, kahnförmige Einziehung des Leibes, stärkere Benommenheit mit Flockenlesen, positiver Kernig und Brudzinski. Dabei Aufhören des Liquorabflusses aus der l. Nase.

Exitus nach 4 Tagen.

Sektionsbericht: Leiche eines gut genährten Mannes in Totenstarre. Totenflecken, zudem zahlreiche kleinere subcutane Hämatome und Schürfungen an Rumpf und Extremitäten. Es wurde nur die Erlaubnis zur Eröffnung der Schädel-

höhle erteilt. Das knöcherne Schädeldach zeigt auf der Höhe etwas r. von der Mittellinie im vorderen Teile des Scheitelbeins ein von einer derben Membran ausgefülltes Loch von fast Pfennigstückgröße. Nach innen bestehen hier Verwachsungen mit der Dura, die scharf gelöst werden müssen. Die gleiche Ausfüllung und Verwachsung findet sich in einem halbmondförmigen, etwa querfingerbreiten Knochengraben, der die untere Grenze eines etwa fünfmarkstückgroßen Knochenstückes bildet, daß nach vorne und hintenzu mit dem übrigen Schädeldach verwachsen ist, über dessen Niveau es mit der Oberfläche etwa um 4 mm emporragt. Es liegt diese Formation im oberen hinteren Teile der r. Schläfenbeinschuppe, übergreifend auf den unteren Teil des r. Scheitelbeins. Sonst ist das Schädeldach massig. Die Dura läßt sich, abgesehen von den beiden beschriebenen Stellen, überall glatt vom Knochen lösen; mit den weichen Hirnhäuten bestehen keinerlei Verwachsungen. Der Längsblutleiter ist o. B. Die weichen Hirnhäute der Konvexität sind zart und ungetrübt, ihre Gefäße stark blutgefüllt. Die Hirnwindungen sind kaum abgeplattet. An der Trepanationsstelle an der r. Schläfe ist das Hirn sogar so weit zurückgesunken, daß die Arachnoidea sich als bauschige, mit Liquor gefüllte Blase abhebt. Die l. Hemisphäre ist deutlich kleiner als die r.

Beim Anheben des l. Stirnpols zeigen sich zarte Verklebungen mit der Gegend der l. Siebbeinzellen, bei deren Lösung mit dem Finger plötzlich ein Strom rahmigen Eiters dem l. Stirnhirn entquillt, in dem eine sternförmige Öffnung entstanden ist, durch die der Finger in eine Höhle gelangt. Beim Abtasten dieser Höhle bricht der Finger an der hinteren Wand wiederum durch zundriges Gewebe tiefer ein unter gleichzeitiger Entleerung eines neuen Eitergusses. Sonst läßt sich das Gehirn von der Schädelbasis gut abheben.

Das Hirn zeigt an seiner Basis, soweit sie in der mittleren und hinteren Schädelgrube liegt, einen dicken fibrinös-eitrigen Belag, der sich auch auf das Kleinhirn und das verlängerte Mark erstreckt. Durch diesen speckig-eitrigen Belag ist die Topographie der Hirnbasis undeutlich geworden; insbesondere die Gegend vom Chiasma, das selbst deutlich atrophisch erscheint, ist bis zu den Hirnstielen in eine homogene eitrige Masse verwandelt, die ohne Verletzung der darüberliegenden Teile nicht zu lösen ist. Das Hirn wird zunächst in Formalin gehärtet. Die mittlere Schädelgrube zeigt den gleichen eitrigen Belag wie die Hirnbasis. Die vordere Schädelgrube ist völlig frei von Eiter. In der r. vorderen Schädelgrube, etwa 1 cm seitlich der Crista galli, liegt in Stecknadelkopfgröße rauher Knochen frei. Es führt ein haarfeiner Gang in die Tiefe. Beim Versuche der Sondierung bricht trotz des zarten Tastens der Knochen ein wie ein Stück Papier. Auf der anderen Seite an der entsprechenden Stelle finden sich 2 zarte Fäden vom Aussehen der Arachnoidea, die sich in die Siebbeinzellgegend einsenken und hier festhaften; es sind die erwähnten Verwachsungen des l. Stirnpols. Der übrige Knochen der vorderen Schädelgruben erweist sich ebenfalls papierdünn und brüchig. Durch das Dach der l. Augenhöhle schimmert, beginnend in der Nähe der Stelle, wo die Verwachsungen mit dem l. Stirnpol bestanden, eine wurmförmige, quer zur Längsachse gestellte, etwa $^1/_2$ cm breite, 4 cm lange, rötlichblaue Stelle durch. Beim Durchstoßen dieser Stelle zeigt sich eine dunkle, rötlichbraune, breiige Masse. Dieselbe Masse entleert sich beim Durchstoßen der Siebbeinzellen aus der Nase. Über die topographischen Verhältnisse am Gehirn selbst orientieren am besten die beigefügten Abbildungen der Frontalschnitte durch das formolgehärtete Gehirn.

Der Tumor selbst ist von der Größe und Gestalt eines kleinen Hühnereies mit abgeplatteten Polen. Er ist in eine derbe, mit Gefäßen versehene Membran eingehüllt und selbst von derbbröckeliger Konsistenz und grüngelblicher Farbe. Er ist völlig homogen, nur in seinem hinteren Teile findet sich eine dunkelrote

Stelle, die von einer Blutung herrührt. Der Tumor liegt mit seiner Längsachse genau in der Mittellinie, und zwar so, daß er den Boden des 3. Ventrikels nach oben und hinten, die Basalganglien seitwärts gedrückt hat, während er nach vorne zu auf das Chiasma drückt. Der Boden des 3. Ventrikels ist daher durch

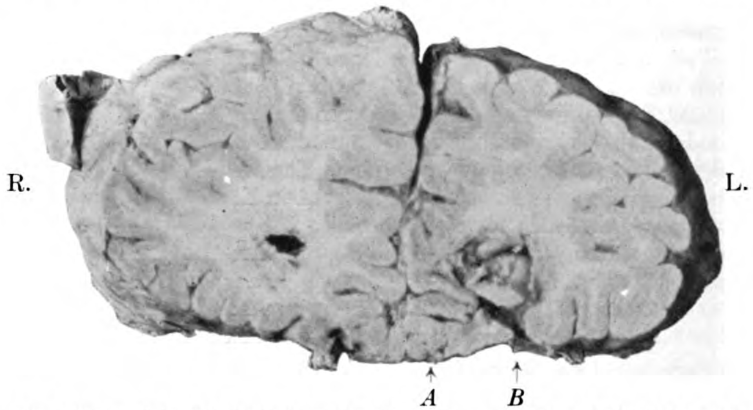


Abb. 1. Die r. Hemisphäre ist deutlich größer als die l., was auch auf allen folgenden Bildern zu sehen ist. R. ist der Seitenventrikel eben geöffnet. L. ist der Ventrikel durch die vom Finger durchstoßene zweite Scheidewand undeutlich zu sehen bei A., Lateral davon liegt die Höhle, in die der Finger zunächst gelangte (bei B).

den Tumor auf eine sehr dünne Lamelle ausgezogen, die nur in den hinteren Partien noch aus dem alten verklumpten Gewebe abzusondern ist. Die normalen anatomischen Formationen des Ventrikelbodens sind daher nicht zu erkennen. Der Balken ist stark atrophisch; der Fornix ist leicht verdrängt und nicht beschädigt.

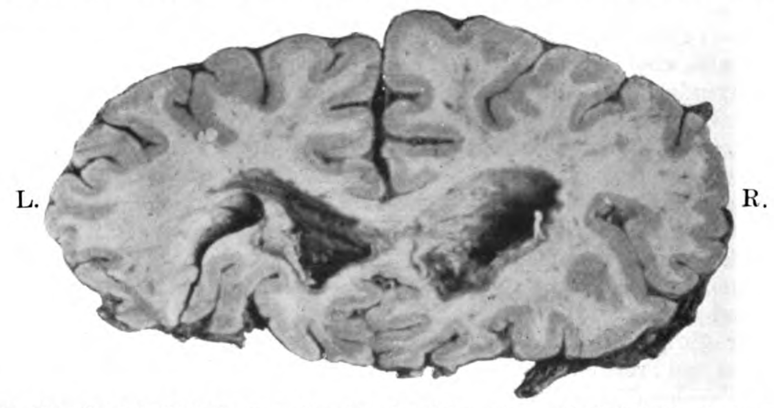


Abb. 2. Dieselbe Schnittplatte von der dorsalen Seite. Der r. Ventrikel ist stark erweitert seine Wände ebenso wie die des linken mit einem als fetzige Tapete sichtbaren Belage bekleidet, der von dem formalingeschrumpften Eiter gebildet ist. Links ebenfalls geringe Ventrikelerweiterung; auswärts vom Ventrikel die erwähnte Höhle.

Die Hypophyse ist makroskopisch ebensowenig verändert wie die Sella turcica, deren Knochen durchaus von normaler Dicke sind. Der Hyophysenstiel bzw. das Tuber cinereum ist in der fibrinös eitrigen Auflagerung nicht erkennbar.

Für die Durchführung der mikroskopischen Untersuchung bin ich Herrn Professor Dr. *Bielschowsky* zu herzlichem Danke verpflichtet. Der Hirntumor ist von cystischer Beschaffenheit. Der Inhalt besteht aus einem feinkörnigen, mit

roten Blutkörperchen vermischten Detritus, in dem besondere Formelemente nicht hervortreten. Die Wand der Cyste trägt an ihrer Innenseite einen kubischen Epithelbelag und besteht sonst aus einem z. T. hyalin veränderten Bindegewebe,



Abb. 3. Ventrale Seite der folgenden Schnittplatte. R. Ventrikel erweitert, mit starken Eitermassen angefüllt, l. ebenso, auswärts davon das Ende der Höhle.

welches lamellös angeordnet ist und zwischen den einzelnen Lamellen viel Lymphocyten und vereinzelte Plasmazellen birgt. Der Gewebsbrei aus der Nase besteht aus Schleimhautfetzen mit Drüsen und Knochenteilchen. Gewebsdetritus von

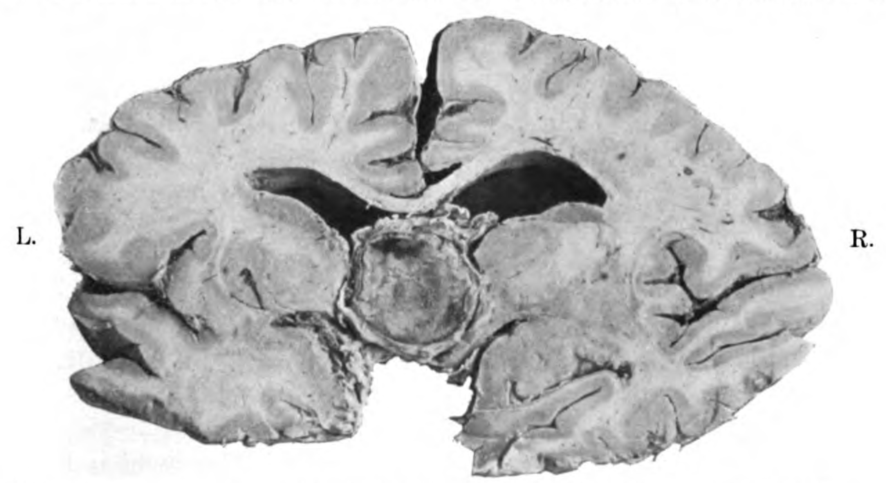


Abb. 4. Der Tumor in seiner größten Ausbreitung. Beim Schneiden riß die unterhalb des Tumors gelegene speckige Partie ab. Erweiterte Ventrikel, Basalganglien auseinandergetrieben durch einen kreisrunden Tumor mit einer Kapsel.

derselben Beschaffenheit wie der in der Cyste, konnte hier nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Das Chiasma zeigt eine Atrophie mittleren Grades.

Die Wandung der Höhle im l. Stirnhirn besteht aus einem narbigen Gliafilz, der sich in der weiteren Umgebung allmählich lichtet und sich im normalen Gewebe verliert. In diesem gliösen Narbenfilz sind auch die Gefäße stark ver-

mehrt und deren Wandungen, besonders in der Intima und Adventitia, stellenweise stark verdickt. In dem Gliafilz selbst sind neben vielen freien Fasern auch noch sehr zahlreiche große Astrocyten vorhanden. Nach dem Lumen der Höhle hin ist das Gewebe der Wandung an einzelnen Stellen im Zerfall und bildet hier eine zerklüftete, mit Fetzen in das Lumen hineinragende Masse. Außerdem ist die innere Oberfläche der Cyste an vielen Stellen von Lymphocyten und polynucleären Leukocyten bedeckt. Die Kommunikation der Cyste mit dem Ventrikelhohlraum besteht in einem engen, kurzen Spalt. Die Scheidewand zwischen Cyste und Ventrikel ist sehr dünn und nur von wenigen Millimetern Durchmesser. Die Ventrikel sind von einer eitrigen Schicht bedeckt, und es lassen sich bereits lebhafte reaktive Erscheinungen am Ependym und an der subependymären gliösen Randschicht in Form von Gliaproliferation und Capillarsprossungen nachweisen. Auch das Nachbargebiet der Ventrikel ist von lymphocytären Elementen bald mehr, bald weniger infiltriert.

Zusammenfassung: Bei dem Rechtsanwalt F. bilden sich unter allgemeinen nervösen Beschwerden Zeichen eines schweren Hirndrucks heraus, ohne daß Herdsymptome genug vorhanden gewesen wären, um den Tumor zu lokalisieren. Um der Gefahr der Erblindung infolge Stauungspapille vorzubeugen, wird zunächst 1913 ein Balkenstich vorgenommen, 1 Jahr später wegen Unzulänglichkeit des Balkenstichs aus gleicher Indikation Palliativtrepanation. Hirnprolaps. Gleichwohl nach anfänglicher Besserung Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Sehens bis Mitte 1919, als der Liquor sich einen Weg in die Nase gebahnt hatte. Der Hirnprolaps bildet sich zurück; die Sehschärfe, die unter Stauungspapille und sekundärer Opticusatrophie links auf völlige Amaurose, rechts auf Fingererkennen in 2,5 m gesunken war, bessert sich, um nach $1^1/_2$ Jahren links einer unbestimmten Lichtwahrnehmung, rechts einer Sehschärfe von 0,9—1 bei normalem Gesichtsfelde und temporaler Farbenhemianopsie Platz zu machen. Damit gleichzeitig Besserung des Allgemeinbefindens bis zu einem leidlichen Grade von Berufstüchtigkeit. Zeitweilig treten mit Stockung des Liquorabflusses Dämmer- und Erregungszustände mit epileptiformen Anfällen auf, wie sie auch in der Zeit vor dem spontanen Durchbruch des Liquors in die Nase bestanden. Im Begriffe, mit Wiederabstrom des Liquors aus einem solchen Zustande aufzuwachen, erkrankt F. an einer eitrigen Meningitis, der er in wenigen Tagen erliegt, zumal sie von einer kroupösen Pneumonie des rechten Unterlappens begleitet war.

Die Erklärung für den Krankheitsverlauf haben wir aus dem Sektionsbefunde zu entwickeln: Am Boden des 3. Ventrikels bildet sich ausgehend von den Hypophysengangszellen eine Geschwulst, die langsam wachsend zu immer stärkerer Raumbeengung des Schädelinhaltes führt. Er drückt den 3. Ventrikel bis auf ein minimales Lumen zusammen und beengt auch wohl seine Verbindung mit den Seitenventrikeln, oder verlegt sie ja zeitweise. Es bildet sich ein Hydro-

cephalus internus. Der Tumor wächst in seinen äußeren Schichten, die vaskularisiert bleiben. In die innen gelegenen verkäsenden Massen hinein erfolgen Blutungen, die zu einer gelbgrünlichen Verfärbung führen. Der Tumor zeigt keinerlei infiltrierendes Wachstum, ist also als gutartig zu bezeichnen. Er war nicht sicher zu lokalisieren, wurde aber wegen der temporalen Farbenhemianopsie in den letzten Jahren in der Gegend des Chiasmas vermutet. Der Balkenstich hilft nicht, die Trepanation nur vorübergehend etwa 2 Jahre, dann Verschlechterung bis zum Spontandurchbruch des Liquors in die Nase.

Die Wege des Liquors weist die Sektion nach: Die stecknadelkopfgroße Öffnung in den rechten Siebbeinzellen und die Öffnung in den linken Siebbeinzellen, in denen die Verwachsungsstränge festsitzen. Es ist nun nachweisbar, daß die nach vorn und außen vom Vorderhorn des linken Seitenventrikels gelegene Höhle, die unmittelbar an die Verwachsungen angrenzt, eine direkte Verbindung zwischen Seitenventrikeln und den Öffnungen in den linken Siebbeinzellen darstellt, und zwar durch den Weg, den die eitrige Meningitis genommen hat. Der Liquorabfluß aus der linken Nase hört in den letzten Tagen auf, die Abflußwege waren also offenbar durch die entzündlichen Vorgänge verlegt. Auf den Wegen des Liquorabflusses durch die linken Siebbeinzellen ist die Entzündung emporgekrochen und durch die erwähnten Verwachsungsstränge direkt in die beschriebene Höhle und von dort in den linken Seitenventrikel eingewandert. Diese Verbindung zwischen Höhle und Seitenventrikel ist aber nur sehr eng gewesen und ließ den rahmigen Eiter nur spärlich von dem Ventrikel in die Höhle entleeren. Erst die Durchstoßung der zundrigen Scheidewand durch den tastenden Finger läßt den Eiter im Schwall hervorbrechen. Vom linken Seitenventrikel ist die Eiterung weitergekrochen in die übrigen Ventrikel und wohl seitlich vom Tumor, der den Boden des 3. Ventrikels nicht nur gedehnt, sondern auch wohl usuriert hatte, an die Basis und von hier aus bis auf das Kleinhirn und die Medulla gelangt. Nur so ist es möglich, daß die vordere Schädelgrube, in der doch die Infektionspforten liegen, von jeglicher Eiterung verschont blieb. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, daß die Ventrikelwände heftigere Entzündungserscheinungen und stärkeren Eiterbelag aufweisen als die Hirnhäute.

Es erscheint weiterhin höchst wahrscheinlich, daß dieser Abflußweg des Liquors durch die Höhle nicht nur in der letzten Zeit vor dem Tode bestanden hat, sondern sich offenbar schon in derselben Zeit gebildet hat, als der Liquorabfluß aus der Nase einsetzte. Leider ist bei den früheren Untersuchungen nicht darauf geachtet worden, aus welchem Nasenloch der Liquor zuerst abfloß. Es ist jedoch ebenfalls wahrscheinlich, daß der Abfluß aus der rechten Nase sich erst in späteren

Zeiten gebildet hat. Die beiden Annahmen lassen sich wahrscheinlich machen durch den Umstand, daß die linke Hirnhälfte kleiner ist als die rechte. Anfänglich hat offenbar der Tumor nicht nur eine stärkere linksseitige Stauungspapille, sondern auch einen größeren linksseitigen Hydrocephalus internus hervorgerufen, der zu einer Gesamtatrophie der zugehörigen Hemisphäre führte, während die rechte Hemisphäre durch die Trepanation und die damit geschaffene Möglichkeit des Ausweichens in Form des Hirnprolapses nicht einem so starken Drucke ausgesetzt war. Mit Einsetzen des Spontanabflusses des Liquors nahm das Ventrikellumen ab, und die verkleinerte Hemisphäre ließ in der rechten einen größeren Hydrocephalus internus entstehen, teils ex vacuo, teils deswegen, weil dem rechten Seitenventrikel kein direkter Abfluß zur Verfügung stand und der Weg zum 3. und zum linken Seitenventrikel durch den Tumor behindert war.

Wann der Tumor seine endgültige Größe erreicht hat, ist schwer zu sagen; wahrscheinlich aber ist, daß er in den letzten Jahren nicht mehr wesentlich gewachsen ist, wohl aber in denselben immer noch Blutungen stattfanden, von denen eine relativ frische bei der Sektion aufgefunden wurde. Ob durch diese Blutungen eine Druckzunahme stattfand, die vorübergehend vielleicht die Liquorabflußwege komprimierte und so zu den epileptoiden Zuständen führte, wird schwer zu sagen sein. Es ist ebensogut möglich, daß diese Abflußbehinderung durch entzündliche Vorgänge in der Schleimhaut der Siebbeinzellen geschaffen wurde.

Einer besonderen Erklärung bedarf die Tatsache, daß offenbar von den so wichtigen nervösen Gebilden in den Wänden des 3. Ventrikels, in denen Zentren für den Wasser- und Zuckerstoffwechsel, für die Fettbildung, für die Trophik des Genitals und für den Geschlechtstyp in der Behaarung ebenso wie für den Sympathicus angenommen werden, keinerlei Symptome in die Erscheinung traten. Offenbar ist auch der Hypophysenstiel abgedrückt gewesen, ohne daß Hypophysensymptome aufgetreten wären, die ebenfalls bei der gutbegründeten Annahme einer Sekretfortleitung aus der Hypophyse durch ihren Stiel in das Hirn hätten auftreten müssen. Offenbar hat der langsam wachsende Tumor nur allmählich mit seinem zunehmenden Drucke diese Zentren zerstört, und bei den vielen Kompensationsmöglichkeiten innerhalb des vegetativen und des endokrinen Systems hat der langsam zunehmende Ausfall durch andere Organe ausgeglichen werden können.

Klinisch beachtenswert ist, daß der Spontandurchbruch des Liquors sich als eine entschieden wirksamere Druckentlastung erwies als Balkenstich und Trepanation, denn er bewirkte neben der Wiederkehr des fast erloschenen Sehvermögens auf dem rechten Auge ein relatives Wohlbefinden mit leidlicher Berufstüchtigkeit für die Dauer von

$2^1/_2$ Jahren. Man darf jedoch wohl annehmen, daß F., wenn er nicht frühzeitig trepaniert worden wäre, wahrscheinlich schon früher an seinem Hirnleiden gestorben oder wenigstens völlig erblindet wäre. Während für den Abflußmechanismus, wie ihn der Fall F. auf der rechten Seite zeigt, in der Literatur mehrere Parallelbefunde sich vorfinden — in einem Teil der wenigen zur Sektion gelangten Fälle war der Befund auch vollkommen negativ —, ist ein gleicher Abfluß des Ventrikelliquors direkt in die Nase nur in einem Falle von *Wollenberg*[1]) berichtet. Die wesentlichsten Stellen aus dem Sektionsberichte seien kurz angeführt:

„An der Spitze des rechten Vorderhorns findet sich eine scharfrandige Perforation der Wand in der nächsten Nachbarschaft einer dort verlaufenden Vene. Die Öffnung hat einen Durchmesser von etwa 3 mm und führt basalwärts in den zusammengesunkenen und an der Oberfläche zerrissenen Orbitalteil des Stirnlappens. Mittels einer in die Perforationsöffnung des Vorderhorns eingelegten Sonde gelangt man demgemäß in der Richtung nach vorn unten durch den Orbitalteil hindurch an die Oberfläche. Dies ist die Stelle, an welcher bei der Herausnahme des Gehirns die gegen die Knochen der vorderen Schädelgrube ziehenden Fortsätze achtlos abgerissen wurden. L. findet sich an der gleichen Stelle ein ebenso großes Loch, welches in 2 röhrenförmige Defekte der l. Stirnlappenbasis und gleichfalls bis zur Oberfläche führt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte deutlich, daß die Kontinuitätstrennungen der Vorderhornwandung nicht etwa Kunstprodukt waren; es fanden sich auf Schnitten, die durch den betr. Teil des linken Stirnlappens in frontaler Richtung gelegt waren, neben einem kreisrunden Loch ein unregelmäßig gestalteter, ziemlich quer gestellter Spalt, der sich bei mikroskopischer Betrachtung mit einer Fortsetzung des Ventrikelepithels ausgekleidet erwies und sogar eine deutliche Granulierung zeigte. Das daneben liegende kreisrunde Loch war ganz scharfwandig und von einem stellenweise kleinzellig infiltrierten, zum Teil auch freies Blut enthaltenden Gewebe begrenzt. Auch in weiterem Umfange zeigte die umgebende Marksubstanz kleine Anhäufungen von Rundzellen und in einer Partie einen kleinen, durch auffallend starke Gliawucherung und reichliche Spinnenzellen ausgezeichneten Herd. Die Blutgefäße boten vielfach das Bild einer kleinzelligen Infiltration der Adventitia."

Von besonderem Interesse ist in *Wollenbergs* und meinem Falle die Bildung eines Ganges bzw. einer Höhle im Stirnlappen. Im Falle *Wollenbergs* wurde leider nur der eine Stirnlappen mikroskopisch untersucht und der beschriebene Spalt mit teilweisem Ependymbelag sowie eine etwa parallel dazu verlaufende Gewebslücke festgestellt. Es ist nun wahrscheinlich, daß dieser röhrenförmige Defekt die Entstehungsart der Ventrikelverbindung mit der Nase am reinsten zur Anschauung bringt, während der Spalt ursprünglich wohl ein ganz gleiches Gebilde darstellte, in das bei seiner Annäherung an den Seitenventrikel infolge des erhöhten Druckes im Ventrikel eine sackförmige Ausstülpung der Ependymauskleidung vorgetrieben wurde, die sich dann nach Platzen der Ausstülpung den Wänden des Spaltes anlegte. Die

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 31. 1898.

Natur der Spalt- bzw. Höhlenbildung im Stirnlappen scheint in beiden Fällen dieselbe zu sein. Es handelt sich zweifellsohne um malacische Herde, die unter dem Einfluß des erhöhten Hirndrucks in der Substanz des Frontallappens entstanden sind. Während wir jedoch im *Wollenberg*schen Falle in guter Übereinstimmung mit den klinischen Daten aus dem mikroskopischen Befunde auf ein geringes Alter dieser Herde schließen dürfen, haben wir im Falle F. nach den vorausgeschickten Ausführungen ein Bestehen der Höhle von mindestens $2^1/_2$jähriger Dauer anzunehmen; daher finden wir hier auch einen ausgeprägten narbigen Gliafilz mit vermehrten Gefäßen, die in der Intima und Adventitia stellenweise stark verdickt sind.

Wir haben demnach im Falle F. anzunehmen, daß auf der linken Seite vom Seitenventrikel durch die malacische Höhle der Liquor in die Arachnoidalzotten gelangt ist und durch dieselben hindurch filtriert wurde, während auf der rechten Seite die Filtrierung offenbar nur aus den liquorgefüllten Arachnoideamaschen der Stirnhirnrinde stattfand. Diese Filtrierung bei einer im wesentlichen unversehrten Arachnoidea verbürgt die Fernhaltung von Infektionen. Offenbar ist es infolge der zu starken Durchpressung von Liquor schließlich doch zu Substanzdefekten in der weichen Hirnhaut auf der linken Seite, wo die in feine Knochenkanälchen eingepreßten Arachnoideazotten wahrscheinlich auch unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen gelitten haben, gekommen. Durch diese Defekte ist dann die tödliche Infektion emporgekrochen. Theoretisch wichtig ist noch die Frage, warum die Liquorabflußwege bei Spontanperforationen gerade im Bereiche der vorderen Schädelgrube entstehen, wo die Nähe der Nase und ihrer Nebenhöhlen eine ergiebige Liquorableitung ermöglicht. Bezüglich der Usurierung und Perforation des Knochens könnte man annehmen, daß bei diesen an sich schon dünnen Knochen, welche kaum je äußere Einwirkungen mit reparatorischen Vorgängen zu beantworten haben, die Möglichkeit eines ausgleichenden Wachstums zum mindesten geringer ist, als bei den Knochen des Schädeldaches, die in manchen Fällen von erhöhtem Hirndruck nachgewiesenermaßen Ausgleichswucherungen zeigen. Mit dieser Annahme läßt sich jedoch die Entstehung der malacischen Höhlen, welche ausschließlich in den Stirnlappen beobachtet wurden, nicht erklären. Wir haben daher wohl zu vermuten, daß gerade am Boden der vorderen Schädelgruben bei raumbeschränkenden Prozessen im Schädel der Druck sich stärker auswirkt als sonstwo, innerhalb des Schädels und zwar wohl ohne Rücksicht auf den Sitz des Tumors. Zunächst sind offenbar die Seitenventrikel prall mit Liquor gefüllt, dessen Druck ursprünglich gleichmäßig nach allen Seiten ausstrahlt. Der Druck der Hemisphären auf das Schädeldach, der in etwa auch durch die elastischen und liquorgefüllten Arachnoideamaschen abge-

federt ist, läßt offenbar entsprechend der frontalen und vertikalen Richtung des größten Teiles der Fasersysteme der Hemisphären die Hirnsubstanz nach den vorderen und hinteren Hirnpolen ausweichen. Der Hinterlappen ruht jedoch auf dem derben und elastischen Tentorium, während der Stirnlappen mit seiner relativ wenig gegliederten Oberfläche auf den Knochen der vorderen Schädelgrube scharf aufgepreßt wird, so daß es schließlich bei genügend langem Bestehen eines solchen Druckes zu malacischen Herden in der Substanz der Stirnhirnlappen kommen kann. Damit ist auch die Tatsache vereinbart, daß es im Falle F. auf der trepanierten und daher offenbar in etwa druckentlasteten Seiten nicht zur Entstehung von malacischen Herden gekommen ist.

Zusammenfassung:

Beschrieben wird ein Fall von benignem Hypophysengangtumor, der nach $5^1/_2$jährigem Bestehen Spontanperforation des Liquors in die Nase zeigte bei einer erheblichen klinischen Besserung bis zu einem leidlichen Grade von Berufstüchtigkeit für die Dauer von $2^1/_2$ Jahren. Tod an Meningitis. Nach dem Sektionsbefunde muß angenommen werden, daß der Liquor rechterseits aus den Arachnoideamaschen durch ein in die Siebbeinzellen führendes feines Loch im Knochen hindurchfiltriert wurde, während auf der linken Seite der Liquor des Ventrikels durch eine infolge des erhöhten Hirndrucks in der Substanz des linken Stirnlappens entstandene malazische Höhle in Arachnoideazotten hineingepreßt wurde, die sich in feine Knochendefekte über den linken Siebbeinzellen vorgestülpt hatten und den Liquor in die linke Nase durchfiltrierten. Aus dem Befunde läßt sich mit Wahrscheinlichkeit schließen, daß bei raumbeschränkenden Prozessen im Schädel der Druck auf dem Boden der vorderen Schädelgrube am stärksten ist.

Ein Fall extrapyramidaler motorischer Insuffizienz[1]).

Von
Prof. Dr. **M. Gurewitsch.**

(Aus der Psychoneurologischen Kinderklinik des Medico-Pädologischen Instituts zu Moskau.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 14. Juni 1924.)

Die wichtigsten größeren Arbeiten, welche die extrapyramidalen Störungen behandeln (*Strümpell, Wilson, C.* und *O. Vogt, Förster, Loevy, Boström, A. Jacob* u. a.) beziehen sich auf Fälle mit schweren, krassen Läsionen entsprechender Systeme; was aber solche Fälle anbetrifft, bei denen die durch Entwicklungshemmungen oder krankhafte Prozesse verursachten Eigentümlichkeiten und Alterationen der extrapyramidalen Mechanismen mehr feinerer Art sind, so haben wir in der Literatur nur einige wenige Hinweise darauf (*K. Jacob*[2]). Die Erforschung derartiger Besonderheiten und Veränderungen der Bewegungsfunktionen ist aber zweifellos außerordentlich wichtig, und zwar nicht nur vom pathologischen Standpunkte aus, sondern auch zwecks einer exakten Bestimmung der extrapyramidalen Komponente in den normalen Bewegungen. Da eine Sammlung entsprechender Kasuistik durchaus notwendig und wichtig ist, gestatten wir uns die Veröffentlichung eines Falles, bei welchem, unseres Erachtens, die extrapyramidale motorische Insuffizienz, als eine sehr deutlich ausgesprochene anzusprechen ist.

Vorgeschichte. Elias A., $11^1/_2$ jähr. Stark ausgesprochene erbliche Belastung: Mutter psychopathisch, schwindsüchtig; in der Verwandtschaft mütterlicherseits: Tuberkulose, Krebs, Psychosen, Epilepsie; Vater — Psychopath, starb an Flecktyphus, deren Verlauf durch eine Meningitis kompliziert wurde; bei den Verwandten des Vaters: Tuberkulose, Krebs, Geisteskrankheiten; die männlichen und weiblichen Geschwister des Kranken leiden an Tuberkulose; sehr viele abwegige Persönlichkeiten im Kreise der Verwandtschaft.

Geboren wurde der Kranke rechtzeitig, jedoch war es ein schwerer Partus, Asphyxie. Im Alter von 3 Monaten bekam er Krampfanfälle (3 Anfälle im Laufe

---

[1]) Nach einem in der Moskauer Neurologisch-psychiatrischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage (18. IV. 1924).

[2]) Diese Zeitschrift **89**.

eines Monats), ein Anfall war so schwer, daß das Kind dem Tode nahe war; ob eine Temperatursteigerung vorhanden war, ist nicht zu ermitteln. Die Anfälle wiederholten sich nicht mehr, im Anschluß an sie stellten sich aber einige Erscheinungen ein: Strabismus, beiderseitige Fußcontractur, Muskelhypertonie in den Armen. Später haben sich diese Erscheinungen, bis auf den Strabismus, ausgeglichen (die Zeit, wann es geschehen ist, bleibt unbekannt). Laufen und Sprechen lernte er erst mit 3 Jahren. Stets zeichnete er sich durch eine große Ungeschicktheit in den Bewegungen aus; konnte nie lachen. Enuresis bis in das 9. Jahr; es wurde außerdem auch Speichelfluß beobachtet.

Das Lesen und Schreiben erlernte er mit 6 Jahren fast ohne fremde Hilfe. $8^1/_2$jähr. kam er zur Schule, mußte aber schon nach $^1/_2$ Jahr von dort, wegen Unbotmäßigkeit und verschiedener unerwarteter Handlungen entfernt werden. 21. XI. 1921 in die Klinik aufgenommen.

Status[1]): Kleinwüchsig, kurze Extremitäten; kurze und dicke Hand- und Fußfinger; die Haut der Hände und Füße cyanotisch.



Abb. 1.

Die Wirbelsäule nicht genügend standhaft, Lordose in der Regio lumbalis. Pupillen-N; Strabismus convergens; Augenhintergrund-N.; elektrische Muskelerregbarkeit-N.; Wassermann-N.; Abderhalden: keine Dysfunktion endokriner Drüsen. Röntgen: nichts besonderes an der Schädelkapsel und an den übrigen Skeletteilen; keine Paresen und Paralysen, keine Hyperkinesen, nirgends Rigiditäten, keine Ataxie. Der Kranke ist ein Linkshänder. Haltung pythekoid, insbesondere beim Gehen (trotz der Lordose). Sehnen- und Hautreflexe normal. Pathologische Reflexe (Babinsky, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Rossolimo) fehlen. Die Sensibilität (jeder Art) ist, den Antworten des Kranken zufolge, erhalten: man bekommt aber wegen einer Insuffizienz der Abwehrreflexe den Eindruck, als ob es sich um eine Sensibilitätsherabsetzung (insbesondere bei dem Schmerzgefühle) handelt; der Kranke reagiert fast gar nicht auf Striche, zieht z. B. die Hand nicht zurück, gibt aber auf Fragen ganz richtige Antworten, die auf das Vorhandensein einer genügenden Fähigkeit, feinere Unterscheidungen zu treffen, hinweisen; desgleichen auch bei der thermischen Sensibilität. Die Hautreize werden richtig lokalisiert.

Die Abwehr- und Schutzreflexe sind stark herabgesetzt: der Kranke bleibt ruhig bei schmerzhaften Reizen, bei plötzlichen Bewegungen des Untersuchers in der Richtung gegen die Augen des Kranken, gegen seine Unterleibsgegend u. dgl. Es fehlen (oder sind ganz schwach ausgedrückt) die assozierten automatischen Mitbewegungen der Arme beim Gehen, der Arme und der Beine bei Drehung des Rumpfes, beim Fallen, beim Sichhinsetzen und Aufstehen, ferner die Orientierungs- und Einstellbewegungen der Gesichts- und Halsmuskulatur bei der Fixierung der Aufmerksamkeit; hört der Kranke das Vorlesen einer anderen Person an, so erscheint er völlig unaufmerksam, blickt zur Seite, — nach Kontrollfragen ergibt es sich aber, daß er alles, Wort für Wort, aufgefaßt hat; wird er angeredet, so ist seine Antwort rein wortmäßig, entsprechende Einstellungen des Kopfes, des Gesichts und der Augen fehlen vollkommen.

[1]) Anfang 1924 aufgenommen; im Zustande des Kranken waren im Laufe des ganzen Aufenthaltes in der Klinik keine wesentlichen Änderungen eingetreten.

Das Gesicht ist maskenartig, es fehlt jeder Ausdruck; Lachen und Lächeln sind ihm völlig unmöglich; Weinen und Gähnen macht er; irgendwelche Gebärden macht er nie. Die Gefühle (abgesehen von dem Weinen, welches übrigens sehr selten vorkommt) haben keinen mimischen Ausdruck; manchmal schlägt der Kranke plötzlich auf jemanden los, aber es *erscheint* plötzlich und unerwartet, da es seiner Umgebung, wegen der Unbeweglichkeit seines Gesichts, entgangen ist, daß er schon längst gereizt und böse ist, daß also sein Angriff begründet war, daß er durch einen Affekt hervorgerufen war, welchen niemand wahrgenommen hat.

Die Sprache äußerst ausdrucklos, monoton; die Aussprache richtig; Wortschatz durchaus genügend. Der Gang ungeschickt, unrhythmisch, Gangtypus ausgesprochen flexorisch; laufen ist ihm fast vollkommen unmöglich. Äußerst ungeschickt in den Bewegungen. Er ist unfähig, auf einem Beine zu stehen (oder zu hüpfen); das Sich-an- und -ausziehen macht ihm Schwierigkeiten; alle Bewegungen sind langsam, äußerst ungeschickt und wenig differenziert (kann z. B. das eine Auge unabhängig von dem anderen weder schließen, noch öffnen u. dgl.); ist jedoch fähig, sich mit Hilfe der Arme auf den Kopf zu stellen. Nach der metrischen Stufenleiter[1]) der motorischen Begabung ist er einem 4jähr. Kinde gleichzusetzen (die Zurückgebliebenheit entspricht also fast 8 Jahren). Genügende grobe Kraft der Arme und Beine.

Psyche. Intellektuell ist er gut entwickelt, was, seinem äußeren Habitus nach, schwer zu erwarten wäre; die Prüfung nach Binet ergibt keine Zurückgebliebenheit; bei der Prüfung nach *Rossolimo* gibt er sehr gute Antworten auf Fragen, welche Kombinations- und Urteilsfähigkeit erfordern; etwas schlechter steht es mit der Aufmerksamkeit und mit dem Gedächtnis für Zahlen. Seine Kenntnisse sind im ganzen durchaus genügend. Das Lesen geht sehr gut, das Schreiben etwas schlechter wegen der Ungeschicktheit der Bewegungen; hat Interesse für Naturkunde. Hat feste Überzeugungen: seine Familie gehört zu Tolstois Nachfolgern — er nimmt nur vegetarische Kost zu sich, tut es ganz bewußt und gibt ganz gescheite Erklärungen darüber, warum er es für unrichtig hält, Fleisch zu essen. Er ist ziemlich gesellig, wird von den anderen Kindern geachtet; ist aber reizbar, und zwar des öfteren; seine Aggressivitäten und seine anderen Ausschreitungen, sein Starrsinn, seine Unfolgsamkeit gegenüber der Disziplin machen ihn, trotz des guten Intellekts, für das normale Kindermilieu ungeeignet.

Die Dysharmonie der intellektuellen und motorischen Fähigkeiten, die Dissoziation zwischen den Affekten und ihrem motorischen Ausdruck, zwischen der Aufmerksamkeit und den mit ihr verbundenen motorischen Einstellungen, der Mangel an normalen Automatismen, die Undurchdringlichkeit der maskenartigen Physiognomie, die Plumpheit der pythekoiden Figur, die Ungeschicklichkeit aller Zweckbewegungen — alle diese Besonderheiten verleihen der Persönlichkeit des Kranken die Charaktere des Sonderbaren, des Ungewöhnlichen.

Zusammenfassung.

Wir haben vor uns einen Knaben mit normalem Intellekt, mit gewissen Abweichungen auf dem Gebiete der Affektivität und einer deutlich ausgesprochenen motorischen Insuffizienz bei völligem Mangel aller Hinweise auf das Vorhandensein pyramidaler Läsionen. Die starke Herabsetzung der Mimik und Pantomimik, der Abwehr- und der assozierten

[1]) Eine besondere vom Assistenten unserer Klinik Dr. *N. Oseretzky*, verfaßte Stufenleiter für motorische Begabung, die wir bei der Kinderuntersuchung anwenden.

automatischen Bewegungen weist ohne Zweifel auf eine Störung der Funktionen der extrapyramidalen motorischen Systeme hin. Dem Ausfall der extrapyramidalen Bewegungskomponente entspricht auch das Vorhandensein der Ungeschicktheit, der Langsamkeit der Bewegungen, der Schwäche der Rückenmuskulatur und des pythekoiden Haltung. Der bessere funktionelle Zustand der Arme (die Fähigkeit zu schreiben, auf dem Kopfe, mit Hilfe der Arme, zu stehen und dgl.), im Vergleiche zu der Schwäche der Rumpfmuskulatur und zu der Gangveränderung kann entweder mit somatotopischen Eigentümlichkeiten der Läsion oder auch noch durch den Umstand erklärt werden, daß der Ausfall der extrapyramidalen Bewegungskomponente, seinem Wesen nach, mehr am Rumpfe und den unteren Extremitäten sich ausdrücken muß, als an den oberen Extremitäten, weil in der Innervation dieser letzteren die erhaltene corticale Komponente eine größere Rolle spielt. Interessant ist in unserem Falle die Gangalteration im Sinne des Dominierens der Flexionsmechanismen, was ebenfalls durch den Ausfall der extrapyramidalen Innervation erklärt werden kann; nach *Scherrington* bezieht sich diese letzte hauptsächlich auf die Extensoren; wir können also die Gangstörung in unserem Falle als Folge einer gewissen Alteration des „walking reflex“, auf Grund der extrapyramidalen Insuffizienz, ansehen.

Die Besonderheiten der Bewegungsfunktionen, die bei unserem Kranken vorhanden sind, lassen sich also durch eine Läsion extrapyramidaler Mechanismen erklären, welche Läsion in diesem Falle, als ziemlich rein und isoliert ausgesprochen, sich darstellt.

Bei der Kompliziertheit der extrapyramidalen Systeme und ihrer gegenseitigen Beziehungen ist eine exaktere Lokalisation ohne Autopsie kaum möglich. Die Frage nach der Ätiologie ist sehr schwierig. Die Möglichkeit des heredo-degenerativen Ursprungs des Leidens erscheint keinesfalls vollkommen ausgeschlossen (die schwere Belastung des Kranken könnte darauf hinweisen), aber wenn wir den Krankheitsanfang berücksichtigen (Anfälle mit anschließend sich entwickelnden neurologischen Symptomen, welche sich nachher teilweise, dank den Kompensationsfähigkeiten des wachsenden Organismus, ausgleichen), so wird es schwer sein, das exogene Moment in Abrede stellen zu wollen. Wir sind geneigt zu vermuten, daß unser Fall zu den partiellen infantilen Sklerosen des Striatum im Sinne von *S. Choltz*[1]) gehört, welcher Autor in der Ätiologie dieser Affektionen u. a. den exogenen Faktoren eine Bedeutung zuschreibt.

---

[1]) Diese Zeitschrift 88.

Über hereditäre cerebellare Ataxie in Verbindung mit Pigmentdegeneration der Retina (Retinitis pigmentosa) und Degeneration des N. cochlearis.

Von

Dr. med. **Otto Clauß.**

(Aus der Universitäts-Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen. — Vorstand: Prof. Dr. *Gaupp.*)

(Eingegangen am 26. Juni 1924.)

Die hereditären degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems zeigen bekanntlich häufige Übergänge untereinander; es scheint deshalb bei vielen Autoren die Neigung zu bestehen, nur Trennungen ihrem Wesen nach deutlich unterschiedener Krankheitseinheiten bestehen zu lassen. Mindestens gilt dies von der Friedrichschen Krankheit und der Hérédoataxie cérébelleuse (*P. Marie*), die schon im Handbuch von *Lewandowsky* 1911 unter dem Begriffe der ataktischen Heredodegenerationen, sonst auch andernorts unter dem der heriditären cerebellaren Ataxie gemeinsam aufgeführt werden; Mischformen dieser beiden Unterarten sind in der Literatur ja oft genug verzeichnet worden, ebenso auch ihr Vorkommen nebeneinander — manchmal in nur rudimentärer Anlage — in den gleichen Familien. Allen heredo-degenerativen Systemerkrankungen gemeinsam ist die Vergesellschaftung der einigermaßen begrenzten Formen mit Erkrankungen anderer nervöser Einheiten, von denen jeweils behauptet oder auch bestritten wird, daß sie zum „typischen Bild" gehören, und die sozusagen als Zutaten in wechselnder Seltenheit in Erscheinung treten. Bei der heriditären Kleinhirnataxie werden so beispielsweise angeführt: Optikusatrophie, Nystagmus, Blicklähmung, Drehschwindel, Sprachstörung, Schlucklähmung, Muskeldystrophie, Myotonie, Sensibilitätsstörung, Sphinkterstörung, Epilepsie, Idiotie und psychische Störungen verschiedener Art. Wenn die *P. Marie*sche Form an für sich schon so selten ist, daß nach *Curschmann*[1]) die Veröffentlichung jedes neuen Falles angezeigt ist, dann gilt dies wohl besonders auch dort, wo eine Erweiterung des eigentlichen Krankheitsbildes durch Beteiligung anderer nervöser Einheiten am degenerativen Prozeß statt hat. In der deutschen, französischen und der dort genannten ausländischen Literatur finde ich nur

wenige Fälle von heriditärer cerebellarer Ataxie im Verein mit Pigmentdegeneration der Retina und solche mit Hörstörungen. *Frenkel* und *Dide*[2]) beschreiben 3 Schwestern, die an Kleinhirnataxie, Retinitis pigmentosa und Atrophie der Papille, sowie an psychotischen Erscheinungen litten. *Lenoble* und *Aubineau*[3]) berichten von 2 Fällen einer Mischform Friedreich-Marie, beide mit Retinitis pigmentosa, der eine mit, der andere ohne Atrophie der Papille. *Variot* und *Bonniot*[4]) teilen die Krankengeschichte eines Kindes mit, bei dem Kleinhirnataxie und Schwerhörigkeit im Alter von 10 Jahren auftraten. *Klippel* und *Durante*[5]) erwähnen 2 Glieder einer Ataxiefamilie, bei denen Hörstörungen vorhanden waren. Daß deutsche Autoren bisher keine ähnlichen Kombinationen anführen konnten, mag mit der verhältnismäßig größeren Seltenheit der hereditären degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems in Deutschland zusammenhängen.

In unserer Klinik kam neuerdings ein Fall der *Marie*schen Form der hereditären Kleinhirnataxie zur Beobachtung, der sich durch die bislang nicht beschriebene Verbindung mit typischer Pigmentdegeneration der Retina und Degeneration des N. cochlearis auszeichnet.

Die 42jährige ledige Wilhelmine W. aus Denkendorf bei Eßlingen stammt aus einer Bauernfamilie und ist das dritte von 3 Geschwistern aus der zweiten Ehe des Vaters; die beiden anderen Geschwister starben im Säuglingsalter (unbekannter Ursache). Aus erster Ehe leben 3 gesunde Stiefgeschwister, 1 Stiefschwester starb an Magengeschwür. Der Vater starb mit 67 Jahren 1904 an „Alterschwäche"; die Mutter, 77 Jahre alt, hört schwer seit Jahresfrist, ist sonst gesund. Die Mutter des Vaters, geborene Lang (1807—1867), soll ein ähnliches Leiden wie W. gehabt haben; von ihr hieß es im Dorfe: „Sie sieht net gut und hört net gut und kann net weidle (= weidlich) laufen." Meine vielfachen Erkundigungen in der Gemeinde, gerade auch bei den älteren Leuten, ergaben eine offenbare Bestätigung dieser Mitteilung: die Großmutter der W. war „lange Jahre augenleidend und hörte schon frühzeitig recht schwer"; in jüngeren Jahren habe man „beim Gehen nichts bemerkt", später habe sie „kaum mehr das Haus verlassen können" und sei so wenig leistungsfähig gewesen, daß eine Haushälterin eingestellt werden mußte — in bäuerlichen Verhältnissen wohl eine gewiß nur aus zwingenden Gründen erfolgte Maßnahme. Sonst kamen in den Familien beider Eltern keine Erkrankungen vor, die etwa für die Frage der Vererbung in Betracht zu ziehen sind.

W. hatte mit 6 Jahren Scharlach; schon vorher war aufgefallen, daß sie schlecht hörte. In der Schule mußte sie wegen der Schwerhörigkeit in der vordersten Bank sitzen; im Laufe der Jahre nahm diese langsam noch weiter zu, so daß man seit längerer Zeit sich nur noch durch Schreien mit ihr verständigen konnte. In den 30er Jahren ließ die Sehkraft mehr und mehr nach; seit ungefähr 2 Jahren kann W. nicht mehr lesen und keine Personen mehr erkennen. Vor 7—8 Jahren wurde der Gang „unsicher und schwerfällig"; auch diese Störung nahm langsam zu. Immerhin konnte W., die seit ihrer Schulentlassung in der elterlichen Landwirtschaft mithalf, noch bis vor 2 Jahren auf dem Felde arbeiten. Ebensolange als die Gehstörung reicht eine gewisse leichte Blasenstörung (Urinverhaltung) zurück. Seit 4 Monaten hat sich das Gehen rasch verschlechtert, so daß W. ohne fremde Hilfe oder Festhalten an Möbeln sich nicht mehr im Zimmer fortbewegen konnte; Treppensteigen sei eher noch möglich gewesen als Gehen auf ebenem Boden:

Sie habe geschwankt wie eine Betrunkene. Eine Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit wurde von den Angehörigen nicht wahrgenommen; dagegen fiel in den letzten 5 Jahren eine Verminderung der geistigen Regsamkeit auf: „Sie tut nicht, sie redet nicht, sie deutet nicht." Eine gewisse Empfindlichkeit und Rührseligkeit wurde in letzter Zeit bemerkt. Die Periode verläuft noch regelmäßig, ist etwas stark.

Die Untersuchung ergab:

Körperlich: mittelgroß, etwas untersetzt, guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Temperatur, Urin o. B.

Pupillen übermittelweit, r. = l., l. nicht ganz zentriert, etwas queroval; reagieren nicht auf Licht (Konvergenzprüfung nicht möglich, da nicht fixiert wird). Leichter Strabismus div. links, kein Nystagmus.

Augenhintergrund (Dr. *Scheerer*, Univ.-Augenklinik): Visus: Handbewegungen in 20 cm. Lichtschein wird allerseits nur in etwa 5—10° vom Fixierpunkt wahrgenommen. Typische Retinitis pigmentosa, zahlreiche Pigmentflecke bis in die Nähe der Papille (Form zusammengeflossener Knochenkörperchen). Papille wachsfarben. Gefäße schmal.

Gehör und Bogengangsystem (Dr. *Steurer*, Univ.-Ohrenklinik): Trommelfell beiderseits getrübt. Flüstersprache beiderseits am Ohr gehört. Umgangssprache: r. 2—2½ m, l. 3 m. Rinne beiderseits +. Knochenleitung beiderseits verkürzt (r. $^6/_{25}$'', l. $^8/_{25}$''). Untere Tongrenze beiderseits C_1 gehört, obere Tongrenze G^4. Bei der calorischen Prüfung beiderseits nach 25 ccm lebhafter Nystagmus und subj. Schwindelgefühl. — Es besteht also Innenohrschwerhörigkeit (Cochlearisdegeneration) ziemlich starken Grades bei erhaltener (eher gesteigerter) Vestibularreaktion. ... Sitz des degenerativen Prozesses mit Wahrscheinlichkeit nicht im peripheren Apparat, sondern im Cochlearisstamm ...

Sprache: auffallend langsam, monoton, doch gut artikuliert.

Übrige Hirnnerven o. B.

Arme: o. B. Reflexe lebhaft. Keine deutliche Adiadochokinese.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Beine: Grobe Kraft nicht nachweisbar herabgesetzt; keine Atrophie. Patellarrefl. r. = l. gesteigert, von Tibia aus auslösbar; erschöpfbarer Klonus. Adductorenrefl. r. = l. schwach +. Achillessehnenrefl. r. = l. gesteigert; erschöpfbarer Fußklonus. Babinski beiderseits ++; keine anderen pathol. Reflexe. Beiderseits Hypertonie der Muskulatur, r. = l. Keine deutliche Ataxie bei Kniehackenund Zeigeversuch. Keine Zeichen der Asynergie cérébelleuse (Babinski) bei Aufrichten des Rumpfes aus Rückenlage.

Gang (nur mit Unterstützung möglich): Beine dabei spastisch-steif, die Großzehenballen schleifen am Boden, Neigung der Großzehen zur Stellung in Dorsalflexion; der Rumpf wird vor den Beinen nach vorwärts gebracht, ist mangelhaft fixiert und befindet sich zu den Beinen nicht in der zugeordneten Gleichgewichtslage, so daß ein Torkeln wie beim Betrunkenen zu entstehen droht und bei der Unmöglichkeit rascher Korrektur durch die Beine das Umfallen aufgehalten werden muß; auch beim Stehen mit offenen und geschlossenen Augen fällt der Oberkörper zur Seite oder vornüber.

Hautsensibilität und Tiefensensibilität: Störung nicht nachweisbar.

Wassermannsche Reaktion im Blut: negativ, im Liquor cerebrospin. (ausgewertet nach *Hauptmann*): negativ. Lumbalpunktion: Druck 110/65 mm. Nonne-Apelt: leichte Opalescenz. Keine Eiweißvermehrung, keine Zellvermehrung (*Fuchs-Rosenthal:* $^8/_3$ Lymphocyten).

Psychisch. Die zur Vorgeschichte gemachten Angaben der Angehörigen bestätigen sich im wesentlichen. Ein Ausfall intellektueller Fähigkeiten ist nicht

nachweisbar; Gedächtnis und Merkfähigkeit sind erhalten. Ein Mangel an geistiger Regsamkeit ist deutlich; W. liegt ziemlich apathisch zu Bett, äußert kaum Wünsche, ist von einer geradezu rührenden Geduld und Bescheidenheit. Der Umgang mit ihr ist durch ihre Schwerhörigkeit erschwert; aus ihr erwachsen der W. keine Beeinträchtigungsideen. Ihre Stimmungslage ist gleichmäßig gelassen, nicht gedrückt; eine gewisse euphorische Ergebenheit in das Schicksal scheint in der psychischen Veränderung, nicht etwa in religiösen Gedankengängen zu wurzeln.

Die *P. Marie*sche Form der Kleinhirnataxie zeigt in dem vorliegenden Falle durch die spastischen Symptome der unteren Gliedmaßen einen gewissen Übergang zu den sogenannten spastischen Herodegenerationen, wie denn überhaupt die „ganz reinen Formen" eher seltener sind als Mischformen der verschiedenen Arten.

Die beschriebene Vergesellschaftung degenerativer Veränderungen des Zentralnervensystems weist auf die Frage der ursächlichen Entstehung hin.

Für die Pigmentdegeneration der Retina, auch in ihrem typischen Bild ohne Beteiligung der Chorioidea, wird von manchen Autoren[6]) hereditäre Lues, selbst von 2—3 Generationen zurück, verantwortlich gemacht; und auch die Bilder *Friedrich*scher und *Marie*scher Ataxie sind von *Schob*[7]), *Gianelli*[8]), *Ponçe de Leon*[9]) u. a. m. bei hereditärer Lues beschrieben werden. Die besonderen Untersuchungen ergaben jedoch bei W. keinen Anhaltspunkt für solche Ursache des Leidens. Von Konsanguinität unter den Vorfahren ist nichts bekannt. Wenn auch die Angaben über die schon 1867 verstorbene Großmutter der W. nur einen bedingten Wert besitzen, so ist doch die hereditäre Belastung dorther wahrscheinlich. Dieser Stammbaum ließe einen indirekten, wahrscheinlich rezessiven Vererbungsmodus (von der kranken Großmutter über den gesunden Vater auf eine kranke Enkelin) erkennen; dies entspricht allerdings nicht den früheren erbbiologischen Beobachtungen[10]), die bei der einfachen, nicht mit anderen Degenerationen vergesellschafteten Kleinhirnataxie einen direkten domimanten Vererbungstypus verzeichnen; bei der Pigmentdegeneration der Retina ist bisher schon Rezessivität festgestellt worden. Es erhebt sich demnach die Frage, ob es sich bei der genannten Kombination mehrfacher degenerativer Prozesse des Zentralnervensystems um eine besondere genotypische Erkrankung handelt, die von der einfachen erblichen Kleinhirnataxie in konstitutioneller Hinsicht verschieden ist: die Entscheidung darüber muß natürlich einem größeren Material überlassen bleiben.

Bei all dem nun ist mit der Beschreibung des eigenartigen Falles nur ein Beispiel einer offenbar besonders seltenen Vergesellschaftung hereditär-degenerativer Krankheitsprozesse im Zentralnervensystem gegeben; zu der noch immer dunklen Frage der eigentlichen und letzten Entstehungsweise der Heredodegenerationen ist kein Beitrag gebracht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Curschmann, H.*, Zur Kenntnis der hereditären cerebellaren Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922 S. 225. — [2]) *Frenkel* et *Dide*, Rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire et ataxie cérébelleuse familiales. Rev. neurol. 1913, Nr. 11, S. 729. — [3]) *Lenoble* et *Aubineau*, Maladie nerveuse familiale intermediaire entre la maladie de P. Marie et la maladie de Friedreich. Rev. neurol. 1901, S. 393. — [4]) *Variot* et *Bonniot*, Hérédoataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs. Rev. neurol. 1907, S. 298. — [5]) *Klippel* et *Durante*, Rev. de méd. 1892, zit. nach *Variot* et *Bonniot*[4]). — [6]) *Leber*, Handbuch der ges. Augenheilkunde VII 2, S. 1154. [7]) *Schob*, Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **15**, H. 1 u. 2. 1913.— [8]) *Gianelli*, Beitrag zum Studium der hereditären Lues (Friedreichsches Syndrom) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **30**, H. 1. 1911. — [9]) *Ponçe de Leon*, Friedreichscher Symptomenkomplex bei einem hereditär Luetischen. Soc. de pediatr. Montevideo, 23. X. 1920. — [10]) *Lenz, F.*, in: Menschliche Erblichkeitslehre (Baur-Fischer-Lenz). 1923. S. 275.

Zur Frage des archaisch-primitiven Erlebens und Denkens in der Schizophrenie.

Von

Dr. Albrecht Langelüddeke.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg. — Direktor: Professor Dr. *W. Weygandt.*)

(Eingegangen am 20. Juni 1924.)

In letzter Zeit sind mehrere Arbeiten[1]) erschienen, die den Beweis zu führen suchen, daß das akute Erleben und Denken der Schizophrenen mit jenem primitiver Verbände identisch oder zum mindesten ihm sehr ähnlich sei. Mir schien es angebracht, die Bedenken, die ich dieser Beweisführung gegenüber habe, kurz auseinander zu setzen.

Zwei Fragen sind es, die uns dabei vornehmlich zu beschäftigen haben: 1. Wie weit ragt in unser heutiges entwickeltes Denken primitives[2]) Denken hinein und 2. wie sind primitive Vorstellungen einerseits und schizophrene andererseits entstanden und welche Unterschiede finden sich zwischen beiden?

Die erste Frage wird auch von *Bychowski*[3]) angeschnitten; er erinnert an den Aberglauben und an unsere religiösen Dogmen. Gerade das letzte Gebiet scheint mir besonders wichtig, weil sich hier auch Gebildete, ja sogar Gelehrte von Anschauungen nicht frei machen können, die jedem logischen Denken widersprechen. Nur einige wenige Beispiele, die zum Teil auch von *Bychowski*[4]) angeführt sind: das christ-

---

[1]) *A. Storch*, Über das archaische Denken in der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, S. 500. — Derselbe, Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Berlin: J. Springer 1922. (Diese Arbeit von *Storch* ist ausschließlich zitiert.) — *G. Bychowski*, Metaphysik und Schizophrenie. Berlin: S. Karger 1923. — *Von Domarus*, Prälogisches Denken in der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, S. 84.

[2]) „Primitiv" bedeutet in dieser Arbeit immer ein im phylogenetischen Sinne Früheres.

[3]) *Bychowski*, a. a. O. S. 126ff.

[4]) *Bychowski*, a. a. O. S. 130f.

liche Dogma lehrt die Existenz eines persönlichen, allgegenwärtigen Gottes; beide Eigenschaften sind logisch miteinander nicht vereinbar, da der Begriff „Persönlichkeit" eine Begrenzung voraussetzt, die durch die gleichzeitig geforderte Allgegenwart wieder aufgehoben wird. Ebenso steht die Vorstellung von der Dreieinigkeit Gottes mit den logischen Gesetzen durchaus im Widerspruch. Der Versuch, diese Dogmen philosophisch zu begründen, hat ihre logischen Möglichkeiten nicht verbessert. Sind *diese* Vorstellungen immerhin erst neueren Datums, so lassen andere doch den primitiven Ursprung deutlich erkennen. Die Taufe, das Fegefeuer sind aus den primitiven Lustrationsriten entstanden[1]). In der Gestalt der Engel klingen Reste der uralten Vorstellung des Seelenvogels und anscheinend auch eines Tierkultes an[2]). „Der Kultus" schließlich, „der sich gelegentlich etwa dem einzelnen Muttergottes- oder Heiligenbild zuwendet, und die Wunderwirkung, die ihm beigemessen wird, sie tragen offenbar alle Merkmale des echten Fetischismus an sich, ohne daß die nebenhergehende Anlehnung an die höhere Religionsform einen wesentlichen Unterschied begründet[3])". Diese kurzen Hinweise mögen genügen, um zu zeigen, wie wenig religiöse Vorstellungen dem Verstande unterliegen. Mehr als anderswo gilt hier, daß das Alte geheiligt sei, und den meisten Gläubigen kommt überhaupt erst gar nicht der Gedanke, daß sich in dem, was sie glauben, Widersprüche finden; ihr Glaube ist für sie durchaus nichts Wunderbares, sondern etwas ganz Selbstverständliches, das für sie außerhalb der Diskussion liegt.

Ähnlich ist es mit einem zweiten Gebiete, dessen Bedeutung fast ebenso groß ist, ja in manchen Gegenden vielleicht noch größer als die der religiösen Vorstellungen: ich meine den Aberglauben. Glaube und Aberglaube sind oft miteinander verbunden. In der Tat haben sie auch viel Gemeinsames; der Glaube an den bösen Blick und jener an die Wunderkraft des Zeugfetzens von irgendeinem Heiligen unterscheiden sich nur dadurch, daß der letztere durch die Kirche sanktioniert ist, der erste nicht. Nun spielt ja der Glaube an Vorzeichen, Kartenlegen usw. auch in den Kreisen Gebildeter noch immer eine nicht unbeträchtliche Rolle, worauf auch *Bychowski*[4]) hinweist; doch ist er bei ihnen in der Regel nur potentiell vorhanden und pflegt doch den Entschluß nicht wesentlich zu beeinflussen. Ganz anders bei der ungebildeten Bevölkerung! Der Glaube an Hexen, Gespenster, an die Wirkung von Zaubersprüchen usw. kommt nicht nur in zahl-

---

[1]) *W. Wundt*, Völkerpsychologie 4 (2), S. 413 und 418.
[2]) *W. Wundt*, Völkerpsychologie 4 (2), S. 160.
[3]) *W. Wundt*, Völkerpsychologie 4 (2), S. 313. Auch *Bychowski* weist auf den primitiven Ursprung des Heiligenkultes usw. hin.
[4]) *Bychowski*, a. a. O. S. 128f.

reichen Gebräuchen und Sitten, deren eigentlicher Sinn oft verloren gegangen ist, noch zum Ausdruck, er gehört vielmehr noch zur festen Überzeugung dieser Menschen, die ernsthaft mit Andersdenkenden darüber diskutieren, ihre Ansicht zu beweisen suchen und sich durch die besten Gründe nicht von ihrem Glauben abbringen lassen. Eine Zusammenstellung dessen, was an abergläubischen Vorstellungen und Gebräuchen vornehmlich noch im deutschen Volke vorhanden ist, hat *Wuttke*[1]) gegeben. Nur wenige Beispiele, deren primitive Entstehung besonders schön zutage tritt: in Tirol gewinnt der Jäger ein scharfes Auge und Mut in Gefahren, wenn er Adlerflaum am Hute trägt; dieser wird daher teuer bezahlt[2]). Bei Feuersbrunst wendet man den Wind, indem man einen Backtrog mit der hohlen Seite auf die Windseite des brennenden Gebäudes setzt und ihn dreimal herumdreht; das wird in der Lausitz, dem Erzgebirge, in Böhmen, Schlesien und in der Oberpfalz geglaubt[3]). Die Beziehung zum Analogiezauber ist hier ebenso unverkennbar, wie bei der durch ganz Deutschland gehenden Sitte, sich zu bestimmten Zeiten gegenseitig mit Wasser zu begießen; die ursprüngliche Absicht, dadurch Regen zu bewirken, hat sich noch heute in Ostpreußen erhalten, wo die letzte von der Ernte heimkehrende Magd mit einem Ährenkranz geschmückt und an der Tür des Hauses von dem anderen Gesinde über und über mit Wasser begossen wird[4]). In dieser Magd dachte man sich ursprünglich einen Vegetationsdämon verkörpert[5]). In Franken verschluckt man, um den Geliebten an sich zu fesseln, eine Muskatnuß ganz, pulvert sie, wenn sie wieder abgegangen ist, und mischt sie dem Geliebten ins Essen; in Böhmen mischt man zum gleichen Zwecke männlichen Samen der Speise oder dem Trank der Geliebten bei[6]). Eine große Rolle im modernen Aberglauben spielen die Haare. Achselhaare dienen in Böhmen als Liebesmittel, indem sie — gepulvert und in Brot gebacken — denjenigen, der davon ißt, unlösbar an den Spender ketten[7]); um einem Hunde das Fortlaufen

---

[1]) *A. Wuttke*, Der deutsche Volksaberglaube der Gegenwart, dritte Bearbeitung von E. H. Meyer. Berlin: Wiegandt und Grieben 1900. Dort finden sich auch Hinweise auf andere Werke, von denen namentlich die „Deutsche Mythologie" von *Jac. Grimm* und die verschiedenen Arbeiten von *W. Mannhardt*, Germanische Mythen (1858), Die Götterwelt der deutschen und nordischen Völker (1860), Der Roggenwolf und Roggenhund (1865), Die Korndämonen (1868), Wald- und Feldkulte, 2 Bde. (1875 und 1877) und Mythologische Forschungen (1884) erwähnt seien.

[2]) *Wuttke*, a. a. O. S. 453. Ich darf hier der Kürze halber auf ein weiteres Eingehen verzichten.

[3]) *Wuttke*, a. a. O. S. 443.

[4]) *Wuttke*, a. a. O. S. 93 und 424; *Mannhardt*, Wald- und Feldkulte **1**, 214.

[5]) *Wundt*, Völkerpsychologie **4** (2), 549.

[6]) *Wuttke*, a. a. O. S. 336.

[7]) *Wuttke*, a. a. O. S. 366.

abzugewöhnen, zieht man ihm im Oldenburgischen drei Haare aus und legt sie unter ein Tischbein in der Küche[1]). Wenn ein Kind Krämpfe hat, so reißt ihm in Waldeck der jüngste Pate ein Haar aus und wirft es ins Feuer. Ähnlich vergräbt man einen Büschel Haare und einige Nägel des Kranken in die Erde, um die Krankheit, besonders Fieber, zu bannen [in Franken und Oldenburg[2])]. Die Zauberkraft des Blutes, namentlich von Hingerichteten, gilt als besonders groß: „Bei der Hinrichtung eines Raubmörders in Hanau 1861 stürzten viele Menschen auf das Blutgerüst und tranken von dem rauchenden Blute" und in Berlin erhielten die Scharfrichtergehilfen für jedes in das Blut von 2 Mördern getauchte Schnupftüchlein 2 Taler[3]). *Wuttke* sieht in diesen Erscheinungen mit Recht die Reste des einstigen Menschenopfers[4]). Diese wenigen Beispiele ließen sich beliebig vermehren.

Was sieht man daraus? Primitives Denken reicht nicht nur in spärlichen Resten in unsere Zeit hinein; es beherrscht vielmehr noch weite Gebiete innersten Fühlens und Erlebens und greift dadurch kräftig auch in solche Kreise geistigen Lebens hinein, in denen eigentlich nur der Verstand herrschen sollte. Das zeigt, um nur auf einzelnes hinzuweisen, der Prozeß, den man 1633 *Galilei* machte, weil er die ketzerische Behauptung aufstellte, die Sonne stehe still und die Erde bewege sich; das zeigt in der neuesten Zeit die Ablehnung, die der Darwinsche Entwickelungsgedanke vielfach in kirchlich-religiösen Kreisen gefunden hat. Und auf dem Lande macht noch immer die weise Frau, welche die Krankheiten der Kühe und Menschen bespricht, dem Tierarzt wie dem Menschenarzt erfolgreich Konkurrenz; beide wissen das und rechnen damit.

Obwohl nun bei vielen religiösen Anschauungen sowohl wie beim modernen Aberglauben der primitive Charakter klar zutage liegt, so steht es doch außer allem Zweifel, daß alle diese Vorstellungen nicht schizophren sind. Will man also zugeben, daß das schizophrene Denken ebenfalls primitiv sei, so müssen notwendig zwischen normal-primitiven und schizophren-primitiven Gedankengängen erhebliche Unterschiede angenommen werden. Mit Recht spricht daher *Gruhle*[5]) von „äußerlichen Ähnlichkeiten". Beide Denkarten würden sich dann ebenso dem gemeinsamen Oberbegriff des primitiven Denkens unterordnen, wie etwa ein Hering und ein Zitterrochen sich jenem der Fische sub-

[1]) *Wuttke*, a. a. O. S. 433.
[2]) *Wuttke*, a. a. O. S. 331.
[3]) *Wuttke*, a. a. O. S. 138.
[4]) *Wuttke*, a. a. O. S. 136.
[5]) *Gruhle*, Die Psychologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 78, 470.

summieren lassen. Und die Aufgabe, die Unterschiede zwischen normalem und schizophrenem Denken herauszuarbeiten, würde nur auf eine tiefere Denkstufe verschoben.

Damit kommen wir zur Frage nach der Entstehung schizophrener und primitiver Gedankengänge. *Krüger*[1]) sagt: „Bei seelischen Tatbeständen jeder Art bleibt eine bloß morphologische Zerlegung im besten Falle unvollständig. Je zusammengesetzter aber die zu begreifenden Vorgänge sind, je mehr sie früheres Erleben voraussetzen, um so mehr bedarf es ausdrücklicher Fragestellung, methodischer Vergleichung und begrifflicher Verknüpfung im Sinne von Notwendigkeiten der Entwicklung, soll auch nur das in einem einzelnen Bewußtseinsquerschnitt wirklich Enthaltene ermittelt und brauchbar beschrieben werden . . ." Diesen Satz hätte *Storch* m. E. sehr beachten müssen; denn er begeht fast in sämtlichen von ihm angeführten Beispielen den grundlegenden psychologischen Fehler, daß er nur den morphologischen Tatbestand berücksichtigt. Psychologisch gesehen ist aber a nicht $= a$; ein Totschlag im Affekt ausgeführt ist etwas anderes als ein mit Überlegung ins Werk gesetzter Totschlag, für den deshalb ja auch die Sprache ein anderes Wort hat. Ist daher schon bei in der Gegenwart liegenden psychologischen Tatbeständen die genetische[2]) Fragestellung eine Bedingung, ohne die wir nicht zu einer der Wirklichkeit angenäherten Erkenntnis kommen können, so wird sie zur unabweisbaren Notwendigkeit, wenn es sich um Gedankengänge handelt, die unter so verschiedenen inneren und äußeren Bedingungen zustande gekommen sind.

Wenn daher ein Kranker *Storchs*[3]) sich mehrfach in auffälliger Weise aus dem Bett fallen läßt und dieses Verhalten mit den Worten begründet: „Um die Welt in Umwälzung zu bringen, daß das Rad seinen Schwung erhalte," und wenn *Storch* dieses Verhalten in Beziehung setzt zu dem Priesterkönig auf Neuguinea, der sich nicht bewegen darf und sogar sitzend schlafen muß, um so für einen gleichmäßigen Zustand der Atmosphäre zu sorgen, so mag bei beiden der Gedanke zugrunde liegen, „daß das eigene Körpergeschehen magisch ins Kosmische wirkt"; durch die Art der Entstehung sind aber doch beider Gedankengänge himmelweit voneinander verschieden. Wie kommt denn der Priesterkönig zu seinem Verhalten? Einmal müssen wohl schon naturmythologische Vorstellungen in hohem Grade daran

---

[1]) Zit. bei *Storch*, a. a. O. S. 5.

[2]) Ich bin mir wohl bewußt, daß ich hier den Ausdruck „genetisch" in zwei verschiedenen Bedeutungen angewendet habe; aber insofern unsere Motive auch historisch geworden sind, glaubte ich, jenen Ausdruck in einem allgemeineren Sinne anwenden zu dürfen.

[3]) *Storch*, a. a. O. S. 8.

beteiligt sein; dann aber ist eine solche Erscheinung nur dort möglich, wo dem einzelnen im Gegensatz zur großen Menge ein so großer Einfluß auf das Weltgeschehen zugetraut werden kann, und das kann nur dort geschehen, wo sich einzelne aus der großen Masse herausheben, wo also ein Herrscher vorhanden ist. Schließlich aber müssen wir gerade bei den ozeanischen Inselstämmen daran denken, daß Tabugebräuche an der Entwicklung dieses Verhaltens beteiligt sein können, was um so näher liegt, als die Tabuvorschriften gerade bei den polynesischen Verbänden sehr ausgedehnt sind. Sie verdanken diese Ausdehnung der hier schon eingetretenen Ständescheidung, mit der sie zugleich einen Motivwandel insofern erfahren haben, als das Bestreben namentlich des Adels, sein Eigentum gegen Eingriffe zu sichern, in den Vordergrund tritt[1]). Die Entwicklung des Tabu bei den Polynesiern wie bei den ihnen benachbarten Melanesiern hat andererseits durch die vorzugsweise Anwendung auf die Höhergestellten selbst wiederum die Bildung verschiedener Stände und namentlich auch die Entwicklung der Häuptlingsschaft begünstigt; zugleich aber ist das Tabu vielfach auch zu einer unerträglichen Fessel geworden, wo es streng gehandhabt wurde: „Der Häuptling auf Hawaii durfte nicht selbst die Speise in den Mund führen, weil er tabu war und durch seine Berührung mit der Speise auch diese tabu wurde. Er mußte sich also von einem Diener füttern lassen; die Gegenstände die er berührte, wurden für alle anderen tabu. Kurz, er wurde zum Gegenbild eines despotischen Herrschers, zum Sklaven einer despotischen Sitte[2])." Wenn, wie hier, schon das gewöhnliche Verhalten des Häuptlings durch Tabugesetze so eingeengt ist, so dürfen wir auch wohl annehmen, daß ihnen an dem merkwürdigen Verhalten jenes Pristerkönigs ein nicht unbeträchtlicher Anteil zukommt. Jedenfalls entspringt dessen Verhalten nicht einer Laune, auch nicht der Denktätigkeit eines einzelnen, sondern es ist das Ergebnis einer überaus komplizierten überindividuellen Entwicklung, abhängig von der sozialen Gliederung, von Sitte, Gesetz und religiösen Anschauungen. Diesen *überindividuell entwickelten Gebräuchen und Anschauungen* steht das *Einzelerlebnis* des Schizophrenen[3])

---

[1]) *Waitz-Gerland*, Anthropologie der Naturvölker **6**, 343, und *Wundt*, Völkerpsychologie **4** (2), 396.

[2]) *Wundt*, Elemente der Völkerpsychologie, 2. Aufl., S. 194.

[3]) Übrigens sind m. E. die angeführten Beispiele durchaus nicht alle schizophren, namentlich scheint mir das, was *Storch* über *Strindberg* sagt (S. 43ff.), obwohl ich wie er von der Schizophrenie *Strindbergs* überzeugt bin, durchaus noch normalverständlich zu sein, wenn man annimmt, er habe seine Erlebnisse in ein dichterisches Gewand gekleidet; seine Geruchs- und Geschmacksempfindungen stehen möglicherweise auf derselben Stufe, wie manche auch beim Normalen noch anzutreffenden Übergangssensationen, wie sie beispielsweise *Hugo von Hofmannsthal* im „Tod des Tizian" zur Darstellung bringt.

gegenüber; dort eine durch Überlieferung und Gewohnheit selbstverständlich gewordene Vorschrift, hier ein überwältigendes Neues, Unbekanntes, das äußerlich ähnliche Erscheinungen hervorbringt. Und wenn *Storch* (S. 15) die Mischgebilde aus menschlichen und tierischen Bestandteilen in Zeichnungen und Halluzinationen Schizophrener mit theriomorphen Götterdarstellungen primitiver und antiker Völker in Zusammenhang bringt, so darf man doch an unserer Engelvorstellung, auf deren primitiven Charakter ich bereits hingewiesen habe, nicht vorbeigehen. Gerade hier ist der verschiedene Gefühlswert, der unseren normalen Engelvorstellungen und auf der anderen Seite jenen schizophrenen Bildungen zukommt, besonders deutlich.

Angenommen nun, *Storch* hätte trotz alledem recht mit seiner Annahme, das schizophrene Denken sei ein Rückfall in primitivere Denkgewohnheiten, so wäre zum mindesten notwendig, daß man sich klar würde über die Art, in der ein solcher Rückfall sich zu vollziehen pflegt. Da zeigt es sich nun — *Wundt* weist immer wieder darauf hin[1]) —, daß gerade die primitivsten Vorstellungen die bei weitem größte Beharrlichkeit haben, und zwar wiederum in ihren einfachsten Formen. Totemistische Anschauungen sind im modernen Aberglauben nur sehr spärlich vertreten; dagegen stimmen „in ihren letzten Grundlagen beide, der Animismus der Kulturlosen und der animistische Aberglaube der Kulturvölker völlig überein; sie trennen sich nur in den mannigfachen Nebenvorstellungen und in den besonderen Äußerungsformen, die sie unter dem Einfluß ihrer Umgebung annehmen"[2]). Das zeigen auch die oben angeführten Beispiele modernen Aberglaubens zur Genüge.

Das zeigen weiterhin auch jetzt noch im Volke vorhandene, den primitiven Tabugebräuchen ähnliche Anschauungen, in denen sich, wie einige Beispiele zeigen mögen, noch der Gedanke des Unreinen, Gefährlichen, das der Wöchnerin anhaften soll, in seiner ganzen Einfachheit erhalten hat. Die Wöchnerin darf in Baden, Thüringen, Schlesien, Franken und Bayern nicht an den Brunnen gehen, sonst würde dieser vertrocknen oder unrein werden. Sie darf nicht über die Beete im Garten gehen, sonst wächst nichts mehr darauf (Erzgebirge); wo sie hinkommt, bewirkt sie Unfrieden (Böhmen)[3]).

Daraus muß als weitere Folgerung abgeleitet werden: Wenn wirklich irgendwo einmal — auch bei Schizophrenen — ein Rückfall in primitivere Denkgewohnheiten stattfindet, so werden diejenigen Vorstellungen

[1]) *Wundt*, Völkerpsychologie 4 (2), 247f., 300, 390, 492, 547.
[2]) *Wundt*, Völkerpsychologie 4 (2), 247.
[3]) *Wuttke*, a. a. O. S. 379.

zutage treten, denen die größte Beharrlichkeit zukommt, also in der Regel nicht die totemistischen, sondern die einer noch früheren Zeit angehörigen, oder aber die in der Entwicklung am nächsten zurückliegenden. Weiterhin werden wir äußerlich ähnlichen Gedankengebilden, wie den oben angeführten, mit dem größten Mißtrauen hinsichtlich ihrer Gleichheit oder auch nur Ähnlichkeit gegenübertreten müssen; es wäre geradezu merkwürdig, wenn ein in Deutschland lebender Schizophrener, der in primitivere Denkgewohnheiten zurückfällt, ausgerechnet all jenes von sozialen, kulturellen und anderen Zufälligkeiten bedingte Beiwerk hervorbringen sollte, dem ein Priesterkönig in Neuguinea unterliegt. *Ein Rückfall kann nur für das Denken an sich in Frage kommen*; *die äußeren Zutaten müssen dagegen den sozialen und sonstigen Gegebenheiten entnommen werden, unter denen der Rückfallende lebt.*

Ein weiterer Unterschied zwischen primitivem und schizophrenem Denken liegt in der Sprache begründet. „Alles sinnvolle Denken," sagt *Krüger*[1]), „ja alles gegliederte Erleben des entwickelten Menschen überhaupt ist durch den Besitz der Sprache tatsächlich mitbestimmt. Was wir bisher über psychologische Notwendigkeiten des Denkens wirklich wissen, das haben die *Herder*, *Humboldt* und ihre Nachfolger bis *Wundt* vornehmlich an sprachlichen Materialien erarbeitet." Wenn *Wundt* die Verschiedenheiten romanischer und germanischer Kultur im wesentlichen aus der Eigenart der ihnen zugrunde liegenden Sprachen, und zwar nicht sowohl der Volkssprachen, als jener der Wissenschaft und der höheren Bildung, hervorgehen läßt[2]), so muß natürlich zwischen dem Denken der Naturvölker mit ihrer unentwickelten Sprache und dem der modernen Kulturvölker eine gewaltige Lücke klaffen. Aber diese Lücke ist viel weniger durch verschiedenartige Anlagen als eben durch die Unterschiede in der Entwicklungshöhe der Sprache zu erklären: man bringe ein „Naturkind" in eine moderne Umgebung, und es wird ebenso wie unsere „Kulturkinder" begrifflich denken lernen. Daher ist das anschauliche Denken der Naturvölker etwas Selbstverständliches, Naturnotwendiges, weil ihre Sprache anschaulich ist und Begriffe höchstens in unentwickelter Form kennt Der Schizophrene dagegen hat dieselbe hochentwickelte Sprache wie wir anderen: wenn er trotzdem in Bildern denkt, so tut er das nicht, weil ihm, wie dem Primitiven, eine begriffliche Sprache nicht zur Verfügung stände, sondern er läßt dieses hochentwickelte Werkzeug unbenutzt liegen.

Auf die einzelnen Beispiele bei *Storch* und *Bychowski* einzugehen,

---

[1]) *F. Krüger*, Arbeiten zur Entwicklungspsychologie **1**, 98. 1915.

[2]) *Wundt*, Völkerpsychologie **10**, 176ff.

erübrigt sich; sie kranken fast alle an der „recht summarischen“[1]) Abstraktion von sozialgenetischen und sprachlichen Bedingungen[2]). Wenige Worte noch über die bereits angeführte Arbeit von *v. Domarus*! Sie gipfelt in einem Schema, nach dem Vorstellungen „hypointensiven, -emotionellen, -motorischen“ Charakters z. B. Anthropoiden, Hebephrenen und dem schizophrenen Stupor zukommen sollen, während „hyperintensive, -emotionelle, -motorische“ Vorstellungen dem primitiven Menschen sowie dem schizophrenen Denken im engeren Sinne eigen und „normalintensive, -emotionelle, und -motorische“ Vorstellungen ein Kennzeichen des entwickelten normalen Denkens sein sollen. Dieses Schema ist ebenso kühn wie falsch. Daß die Vorstellungen von Anthropoiden alles andere sind wie „hypomotorisch“, zeigt die schöne Arbeit von *Köhler*[3]); die Vorstellungen eines in Gedanken versunkenen, gesunden, entwickelten Menschen sind „hypomotorisch“, können aber zugleich „hyperintensiv“ und unter Umständen auch „hyperemotionell“ sein; das gleiche gilt vom katatonen Stupor.

Fassen wir noch einmal zusammen: Zwischen primitivem und schizophrenem Denken bestehen erhebliche Unterschiede, die sich aus der Entstehungsweise beider ergeben; dieses entspringt individuellem Erleben, jenes ist das Ergebnis einer überindividuellen Entwicklung. Der Primitive denkt ferner bildhaft, weil er vermöge seiner unentwickelten Sprache nicht anders denken kann; der Schizophrene hingegen läßt ein hochentwickeltes Werkzeug unbenutzt liegen: er bedient sich — bildlich gesprochen —, um einen Nagel einzuschlagen, statt des bereit liegenden Hammers der Faust.

Bei aller Berechtigung einer Forschungsrichtung, welche das Denken primitiver Völker vergleichsweise heranzieht, ist daher zu fordern, daß mehr als es bisher geschehen ist, die sozialgenetischen und sprachlichen Bedingungen berücksichtigt werden, unter denen krankes Denken einerseits, primitives andererseits stehen. Von beiden muß abstrahiert werden; aber es muß in der Weise abstrahiert werden, daß man den Kern herausschält und ihn von allem Beiwerk befreit, nicht aber, daß man, wie *Storch* es getan hat, gerade jenes Beiwerk vielfach als wesentlich hinstellt. Nicht das Gedachte kann verglichen werden, sondern nur der Kern des Gedachten, das Denken.

---

[1]) *F. Krüger*, a. a. O. S. 98.

[2]) Es geht u. E. nicht an, daß *Storch*, der eine Ansicht *Levy-Brühls* über den Sinn des Verbums „Sein“ zitiert (S. 62), diese Ansicht ohne weiteres von den Bororó, von denen *Levy-Brühl* spricht, auf die Inder überträgt; die Art des Zitierens legt den Schluß nahe, als ob *Levy-Brühl* seine Behauptung über die Inder aufgestellt hätte.

[3]) *W. Köhler*, Zur Psychologie der Schimpansen. Psychol. Forschung **1**, 2.

Weiterhin aber dürfen jene großen Gebiete primitiven und „prälogischen" Denkens, die uns im Aberglauben und in den religiösen Vorstellungen der Jetztzeit gegeben sind, nicht vernachlässigt werden. Wir müssen, sollen unsere Bemühungen wirklich fruchtbar sein, die Scheuklappen des Interesses und der Voreingenommenheit[1]) nach Möglichkeit ablegen, wie das für die vergleichende Betrachtung von kindlichen und naturvölkischen Kunsterzeugnissen und ebenso für ihre Sprache bereits vielfach geschehen ist[2]).

[1]) *Bychowski* sagt a. a. O. S. 71: „So wird aus der Wirklichkeit nur das erwählt und berücksichtigt, was mit der momentanen affektiven Einstellung im Einklang steht, während alles andere im Schatten bleibt."

[2]) *Wundt,* Völkerpsychologie **3**, 138ff. und 161f. und **2**, 313.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz Langelüddekes.

Von

Alfred Storch,

Assistenzarzt der Nervenklinik Tübingen.

(Eingegangen am 27. Juni 1924.)

In den Ausführungen von *Langelüddeke* zu meiner Arbeit: „Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen“, kann ich einen ernstlichen Einwand gegen den Gedanken, daß bei Schizophrenen infolge der Störungen der höheren Funktionssysteme genetisch frühere Erlebnis- und Denkstufen wieder hervorbrechen, nicht entdecken. *Langelüddeke* äußert Bedenken methodischer und sachlicher Art. Sachlich betont er, daß die überindividuell entwickelten Gebräuche und Anschauungen der Primitiven mit den individuellen Erlebnissen der Schizophrenen direkt nicht vergleichbar seien, methodisch fordert er Berücksichtigung der sozialgenetischen und sprachlichen Bedingungen, unter denen krankes Denken einerseits, primitives andererseits stehen, um dann durch Abstraktion von diesen Bedingungen den Kern des Erlebens und Denkens herausschälen zu können. Nun glaube ich, daß ich, wenn ich auch diese Methodik nicht in jedem Einzelfall explizite durchführen konnte, doch im allgemeinen gegen die Gesichtspunkte *Langelüddekes* nirgends verstoßen habe. Gerade in dem von ihm herangezogenen Beispiel von dem katatonen Kranken, dessen Verhalten mit dem des Priesterkönigs aus Neuguinea verglichen wird, habe ich ja nicht bloß die verglichenen Tatbestände summarisch nebeneinander gestellt, sondern den Vergleichspunkt deutlich herausgehoben. Er liegt in der — natürlich nicht rational durchdachten — Idee einer magischen Wirkung des Körpergeschehens ins Kosmische, die in beiden Fällen das Handeln beherrscht. Von der primitiven Gesamtatmosphäre, in der jene Gedankeneinstellung erwächst und sich auswirkt, wurde also, wie *Langelüddeke* es wünscht, soweit dies erforderlich war, abstrahiert. In anderen Fällen mußte zunächst mit Rücksicht auf die Anschaulichkeit der Darstellung das primitive Vergleichsmaterial in seiner ganzen Komplexität noch unanalysiert dargeboten werden, doch wurde — und das kommt in den Zusammenfassungen, sogar schon in den Kapitelüberschriften deutlich zum Ausdruck — überall versucht, von allem „Beiwerk“ abzusehen und zum gemeinsamen „Kern“ des Erlebens und Denkens vorzudringen. Daß es dazu weitgehender Abstraktion meist

nicht bedurfte, liegt daran, daß sich tatsächlich nicht erst Einzelbestandteile, sondern ganze Gesamtkomplexe in beiden Erscheinungsreihen decken. So viel zu dem methodischen Bedenken *Langelüddekes*; aber auch sein hauptsächliches sachliches Bedenken kann ich nicht gelten lassen. Die Behauptung, daß das schizophrene Denken dem individuellen Erleben entspringe, während das primitive das Ergebnis von überindividuell entwickelten Gebräuchen und Anschauungen sei, gibt meines Erachtens den Sachverhalt unvollkommen wieder. Sofort erhebt sich nämlich die Frage: wie entstehen denn jene primitiven Gebräuche und Anschauungen? Wurzeln nicht auch sie in Erlebnissen und Verhaltungsweisen einzelner schöpferischer Persönlichkeiten? Zwar mögen zauberische Handlungen, tabuistische Riten u. dgl. oft genug zu seelenlosen Manipulationen entartet sein, und gewiß kann man eine traditionell zur Formel erstarrte magisch-tabuistische Glaubensüberzeugung nicht mehr mit dem lebendigen Wahnerlebnis einer akuten Schizophrenie vergleichen wollen. Aber die ursprüngliche Erlebnisgrundlage, aus der jene Glaubensüberzeugung erwuchs, zeigt weitgehende Übereinstimmung mit den Erlebnisfundamenten schizophrener Wahngebilde, indem beiden Erlebnisgebilden z. B. das erlebte Verstricktsein in einen Komplex unheimlicher Kraftbeziehungen gemeinsam ist. Also gerade dann, wenn man, wie dies *Langelüddeke* fordert, über die bloß „morphologischen Ähnlichkeiten" zum Ursprung des Erlebens zurückgeht, wird die von *Langelüddeke* bezweifelte Übereinstimmung erst recht deutlich. Daß beide Erscheinungsreihen trotzdem nicht einfach identifiziert werden können, glaube ich deutlich betont zu haben. Da auch *Jaspers* in der neuen Auflage seiner Psychopathologie einen besonderen Mangel der Vergleichsuntersuchungen in der bisher noch ungenügenden Berücksichtigung der Unterschiede findet, weise ich nochmals auf die Abweichungen hin. Der wesentliche Unterschied liegt meines Erachtens darin, daß die primitiven Funktionsweisen, die in der Schizophrenie infolge der Störung der höchsten Funktionsschichten wieder herrschend werden, nur selten „rein" zur Auswirkung gelangen, sondern meist durchmischt mit stehengebliebenen Resten höher entwickelter Funktionskomponenten. In besonders grotesker Aufdringlichkeit zeigte sich mir das Durcheinanderwirken der verschiedenen Begriffsstufen jüngst bei einem schizophrenen Studenten, der den Ursprung seiner mystischen Erhöhung ins Göttliche und seiner magischen Befähigung zur Schicksalsbestimmung in einer erbgesetzlichen „Mutation" erblickte, die in ihm als erstem Menschen jene Fähigkeiten geweckt hätte. Die nähere Untersuchung der Durchmischung der entwicklungspsychologisch differenten Erlebnisschichten ist allerdings noch kaum in Angriff genommen, sie bildet eine Zukunftsaufgabe entwicklungspsychologischer und phänomenologischer Forschung.

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Die Psychosen der nächsten Verwandten einiger Schizophrenen.

Von

Dr. F. J. Stuurman (Santpoort, Holland).

(Eingegangen am 11. Mai 1924.)

In einer großen Irrenanstalt werden oft mehrere Personen aus derselben Familie aufgenommen. Ich habe mich im letzten Jahre für diese Fälle interessiert. In unserer Anstalt hat man seit 1908 Statistikkarten aller hier verpflegten Kranken angefertigt, so daß es ziemlich leicht war herauszufinden, ob die seit 1908 hier Verpflegten Verwandte in unserer Anstalt hatten oder gehabt hatten.

Ich habe mich bei dieser Forschungsarbeit auf die nächsten Verwandten (Eltern und Kinder, Geschwister) beschränkt, weil die weiter entfernten Verwandten in Fragen der Erblichkeit, der viel komplizierteren Verhältnisse wegen, schwierig zu verwerten sind.

Ich habe auf diese Weise unter etwa 4000 Verpflegten bis jetzt fast 200 Familien gefunden, von denen 2 oder mehrere nahe verwandte Glieder in unserer Anstalt verpflegt wurden oder zur Zeit noch verpflegt werden. Darunter sind 89 Elter-Kindserien und 102 Geschwisterpaare c. q. Reihen von 3 oder 4 Geschwister. Ich habe sämtliche Krankengeschichten derselben studiert und weil ich seit mehr als 10 Jahren an der Anstalt tätig bin, habe ich auch viele dieser Kranken selbst beobachten können. Über die andern habe ich bei den älteren Kollegen und Oberpflegerinnen, welche die betreffenden Kranken persönlich gekannt haben, Erkundigung eingezogen, so daß ich glaube, in den meisten Fällen genügend über die Psychosen dieser Fälle orientiert zu sein.

Ich möchte jetzt einige Mitteilungen machen über diejenigen Familienserien, von denen ein oder mehrere Glieder an *Schizophrenie* litten, d. i. an der Krankheit, der wir Irrenärzte am häufigsten begegnen und die in bezug auf die Erblichkeitsfragen gegenwärtig das größte Interesse hat. Ich werde diese Familienserien in zwei Gruppen teilen: eine 1. Gruppe derjenigen Serien, deren beide (casu quo alle) Glieder an einer deutlichen, ausgesprochenen Schizophrenie erkrankt waren, und eine 2. Gruppe von Familienserien, bei denen nur ein Glied das ausgesprochene Krankheitsbild der Schizophrenie zeigte, indem das andere Glied (casu quo Glieder) eine ganz andere Psychose hatte

oder an einer schwer zu klassifizierenden psychischen Krankheit litt, welche vielleicht etwas mit der Schizophrenie zu schaffen hat oder in irgendeine Verbindung mit der Schizophrenie zu bringen ist, jedoch gewiß nicht eine deutliche Form der Schizophrenie zeigte, wie die meisten Psychiater sie auffassen.

In bezug auf die 1. Gruppe kann ich bei der Besprechung kurz sein. Es kommen in Betracht 18 Elter-Kindserien und 25 Geschwisterserien. Wahrscheinlich ist es ganz zufällig, daß unter den 18 Eltern 11 Mütter und nur 7 Väter waren; unter den Kindern waren Söhne und Töchter ungefähr in gleicher Anzahl vorhanden. Das Alter, in dem die Erkrankung auftrat, war bei den meisten Eltern bedeutend höher als bei den Kindern; es bestand also bei den meisten Elter-Kindserien eine deutliche Anteposition; nur in 4 Elter-Kindserien war das Alter, in dem die Erkrankung auftrat, beim Elter und beim Kind ungefähr dasselbe.

Die Symptomatologie der Psychose hatte bei vielen Elter-Kindserien eine bemerkenswerte Übereinstimmung und Ähnlichkeit, jedoch waren auch Unterschiede zu bemerken; im allgemeinen hatten die Eltern, in Übereinstimmung mit dem späteren Auftreten der Erkrankung, eine größere Affinität für die paranoide Form der Schizophrenie, die in jüngerem Alter erkrankten Kinder hatten öfter die hebephrene Form.

Bei den 25 zu dieser Gruppe gehörenden Geschwisterserien waren Brüder und Schwestern in ungefähr gleichem Maße betroffen; ebenso die älteren und die jüngeren Kinder der Familien. Das Alter des Erkrankens war bei den beiden (casu quo allen) Gliedern einer Geschwisterserie, meistens ziemlich dasselbe; jedenfalls fand ich keine deutliche Anteposition des Erkrankens bei den jüngeren Kindern, wie sie *Moser* (Arch. für Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1922) bei seinen Geschwisterserien angibt.

Die Übereinstimmung in bezug auf die Symptomatologie und den Verlauf der Psychose war bei den Gliedern einer Geschwisterserie im allgemeinen noch viel größer als bei denjenigen einer Elter-Kindserie. Nicht selten waren die Krankheitsbilder der Geschwister einander photographisch ähnlich. Hierauf ist auch von verschiedenen Autoren schon früher hingewiesen.

Interessanter ist die 2. Gruppe derjenigen Familienserien, bei denen nur ein Glied eine deutlich ausgesprochene Schizophrenie hatte. Die Psychose, an welcher das andere Glied dieser Familienserien litt, war bei den Elter-Kindserien 2 mal manisch-depressives Irresein, 2 mal Epilepsie, 1 mal präsenile Dementia, 1 mal senile Dementia; bei den Geschwisterserien: 4 mal manisch-depressives Irresein, 2 mal Imbecillitas, 3 mal Epilepsie, 1 mal Dementia paralytica und 1 mal Tumor cerebri.

Insoweit diese verschiedenen Psychosen als hereditär zu betrachten sind, sind wir genötigt, in diesen Familien 2 verschiedene Erbanlagen anzunehmen. Ich habe speziell bei den Manischdepressiven und Epileptikern in dieser Richtung geforscht, jedoch eine doppelte Heredität bei weitem nicht in allen Fällen feststellen können. Hierbei ist aber zu bedenken, daß die Familienanamnesen oft ungenügend in den Krankenblättern aufgezeichnet waren und deshalb für die älteren Fälle nicht mehr zu verwerten waren.

Unter den Epilepsiefällen befanden sich 2 Fälle von organischer Epilepsie nach Encephalitis; diese haben also mit der hereditären, genuinen Epilepsie nichts zu schaffen. Die anderen Fälle waren: 1 Vater mit Epilepsie und Alkoholismus, der eine hebephrene Tochter hatte; 1 schizophrene Mutter, die eine epileptische Tochter hatte; und 1 Schwester mit Hysteroepilepsie, deren Bruder Katatonie hatte.

Merkwürdig ist der Fall von präseniler Dementia:

Fall 1. A. B. (Nr. 11 711), geboren 1859, ohne Heredität. Er war immer ein gesunder, tüchtiger Mann, Wagenbauer, vermählt, hatte 14 Kinder; weder Alkoholismus noch Syphilis. Er wurde im Jahre 1912 allmählich vergeßhaft und unruhig. Februar 1913 in unserer Anstalt: desorientiert, duselig, inaktiv, aber dann und wann erregt, zeigt er starke Störungen der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses sowie Affektivität, Personenverwechslung, Konfabulation, Perseverieren usw. Schnell fortschreitende Dementia. Er wird unrein und sehr mager. Keine neurologische Störungen. Juni 1914: Exitus letalis. Obduktion ergibt starke, isolierte Atrophie des Frontalhirns.

Sein ältester *Sohn* (Nr. 10 858), geboren 1886, war ein kluger Knabe. Im Jahre 1910 wurde er apathisch, inaktiv, hatte hypochondrische Sensationen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, schrieb verworrene Briefe. Interniert in unserer Anstalt (1911) ist er schnell verblödet; er ist jetzt ein grimassierender, negativistischer, mutistischer Katatoniker.

Wenn man, wie heute einzelne Autoren annehmen, bei der Schizophrenie als Ursache eine Degeneration und Atrophie bestimmter Fasersysteme im Gehirn vermutet, ist vielleicht an einen Zusammenhang zwischen der Krankheit des Vaters und der des Sohnes zu denken.

Ich möchte hier kurz eine andere Familienserie mitteilen, um zu zeigen, wie eine organische degenerative Gehirnkrankheit im Anfange der Erkrankung Symptome verursachen kann, die der Schizophrenie ähnlich sind.

Fall 2. W. S. (Nr. 9427), geboren 1859. Mutter ist an „allgemeiner Paralyse“ (?) gestorben, weiter keine Heredität. Er war immer gesund; wurde Beamter im Gemeindedienst, verheiratete sich, bekam 4 Kinder aus dieser Ehe. Seit 1898 wurde er reizbar, närrisch, querköpfig, mißtrauisch; er sonderte sich ab, er bekam Wutanfälle, in einer Aufwallung des Zornes sprang er ins Wasser. Interniert im Jahre 1902, war er in der Anstalt ziemlich ruhig, jedoch verworren; später wurde er negativistisch und mutistisch. Als Zeichen organischen Hirnleidens traten erst choreatische Mitbewegungen auf, später eine allgemeine Muskelrigidität.

Seine *Tochter* (Nr. 13 412), geboren 1890, war als Kind gesund und tüchtig. Vermählt im Jahre 1912, bekam sie ein Kind. Seit etwa 1917 oder 1918 trat eine

Änderung ihres Charakters ein; sie wurde sehr reizbar, hatte Wut- und Angstanfälle. Zu gleicher Zeit traten auch schon Sprach- und Bewegungsstörungen auf; ziemlich rasch entwickelte sich ein Krankheitsbild, das bei ihrer Internierung im Jahre 1920 als eine multiple Sklerose aufgefaßt wurde, später mehr einer *Wilson*schen Krankheit ähnlich war. Die Kranke starb im Oktober 1922. Bei der Sektion wurde ein sog. Status fibrosus des Striatums gefunden wie bei der Chorea Huntingtonii. (Dr. *Gans* wird diesen Fall ausführlich beschreiben.)

Ein zweites Kind von W. S., der im Jahre 1884 geborene *Sohn*, wurde im Jahre 1923 hier interniert (Nr. 1023, S). Dieser Sohn war gesund bis etwa 1919. Dann wurde er ganz wie damals sein Vater, reizbar, närrisch, querköpfig und mißtrauisch. Er meinte, daß seine Mutter ihn bestahl. Bei der Aufnahme in unserer Anstalt war die Diagnose des Familienarztes „Schizophrenie". Der Kranke zeigte hier deutliche neurologische Störungen (choreatische und myoklonische Bewegungen, geringe Ataxie und Muskelrigidität, langsame Sprache, maskenartiges Gesicht, eigenartige Körperhaltung), daneben Kritiklosigkeit, verworrene Ideen, geringe Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, Verschrobenheit, wahrscheinlich Halluzinationen. Er wurde infolge des Wunsches seiner Mutter *nicht geheilt* entlassen.

Ich komme jetzt zu der Besprechung derjenigen Familienserien, bei denen ein Glied an Schizophrenie litt, das andere an einer schwer zu klassifizierenden Psychose, die meines Erachtens hinsichtlich der Erblichkeit wohl in irgendeinem Zusammenhange mit der Schizophrenie steht. Bei den hierzu gehörenden 22 Elter-Kindserien war in 19 Fällen das Kind an Schizophrenie erkrankt, nur in 3 Fällen war der Elter das schizophrene Glied der Serie. In fast allen Fällen bestand eine deutliche Anteposition; das Kind war in einem bedeutend jüngeren Alter erkrankt als der Elter. Die beiden Geschlechter waren ungefähr in derselben Anzahl vorhanden, sowohl unter den Eltern wie unter den Kindern.

Die nicht ausgesprochen schizophrenen Krankheitsbilder waren oft einer atypischen Melancholie, Manie oder dem zirkulären Irresein ähnlich, weiter 2 mal der Paranoia, insbesondere bei einigen Frauen glich die Psychose dem Krankheitsbild der Amentia; bei 2 Serien, bei denen die Mutter an Schizophrenie litt, war die Tochter eine hysterische oder schizoide Psychopathin.

Es seien einige Beispiele dieser Elter-Kindserien hier mitgeteilt.

Fall 3. E. M. (Nr. 13 336), geboren im Jahre 1859, Milchverkäufer, hatte immer einen reizbaren, lästigen, dünkelhaften und eigensinnigen Charakter. Im Oktober 1918 starb seine Ehefrau. Im Sommer 1919 wurde er unruhig, ängstlich, er konnte seinen Handel nicht mehr recht treiben, fürchtete Erwerbsschwierigkeiten, machte ein Tentamen suicidii. Im Dezember 1919 kam er in unsere Anstalt; er war ganz recht orientiert, zeigte keine Störungen der Merkfähigkeit und des Erinnerns; er war stark deprimiert und ängstlich, klagte einem jeden seine Not; er meinte, all sein Geld wäre verschwunden, seine Kinder litten Hunger; alles wäre seine eigene Schuld. Er hatte Visionen: nachts sah er seine verstorbene Frau vor Gottes Throne stehen, um ihn anzuklagen. Der Kranke wurde hier immer mehr gehemmt und inaktiv, indem seine Angst geringer wurde. Nach einigen Monaten äußerte er nihilistische Wahnideen: alles wäre verschwunden, die Häuser verbrannt, seine Familie und alle Menschen getötet; er selbst wäre auch tot. Hier

wäre alles nur Schein, wir wären keine echten, wirklichen Menschen. Er wollte nicht aufstehen, nichts tun; er meinte blind und gelähmt zu sein. Dieser Zustand blieb ungeändert bis zum Sommer 1922 bestehen; dann wurde er etwas aktiver; stand auf und fing einen Tag an Kartoffeln zu schälen, später beschäftigte er sich einige Zeit mit Mattenflechten und jetzt arbeitet er im Garten. Er ist seitdem immer lebhafter geworden, er ist jetzt meistens sogar in einer maniakalen, hilären Stimmung, aber er hat seine nihilistischen Ideen behalten: er selbst ist tot, gleichwie seine ganze Familie; derjenige, der hier herumläuft ist ein anderer, der mit seinem Namen angesprochen wird. Er spaziert hier frei in der Umgebung, liest weiter die Zeitungen, hat aber im übrigen sehr geringe Interessen, namentlich für seine Familie; er will nicht aus der Anstalt entlassen werden.

Seine Tochter *Marie* (Nr. 11 765), geboren 1887, Lehrerin an einer Volksschule, unvermählt, wurde hier im Jahre 1913 aufgenommen. Sie war das erste Kind der Eltern, lernte sehr gut, hatte einen liebenswürdigen, freundlichen, jedoch etwas eigensinnigen Charakter. Sie war vor kurzem unruhig und melancholisch geworden; äußerte Selbstanklagen: alles wäre durch ihre Schuld fehlgegangen in der Welt; sie selbst könnte nicht sterben dieser Schuld wegen; sie sollte ewig Schmerzen leiden und nie mehr zur Ruhe kommen. Sie war hier meistens gehemmt, sprach spontan wenig, fragte nur ein einziges Mal törichte Dinge. Die Hemmung wurde stärker, sie zeigte Negativismus, und dementierte schnell. Jetzt ist sie eine verschrobene, verworrene Schizophrene, die oft ihre Kleider zerreißt, mit Faeces und Harn beschmiert, sich selbst mutiliert und periodisch gehemmt und exaltiert ist.

Fall 4. J. d. G. (Nr. 13 466), geboren im Jahre 1849, Gemüsehändler, hatte einen sanften aber hochmütigen Charakter. Mit seinem Vater, der gleichfalls ziemlich eigensinnig war, hatte er sich kurz vor dessen Tode gezankt. Darüber fing er an zu grübeln, er wurde unruhig und ängstlich und kam im Jahre 1891 nach einem Selbstmordversuch zum ersten Male in unsere Anstalt. Er war hier ebenso sehr ängstlich, er meinte, daß ein böser Geist in ihm wohnte, der zu ihm sprach und ihn zwang, ungewünschte Dinge zu tun. Er betrachtete dies als eine Strafe Gottes: der Geist saß wie ein Faden durch seinen ganzen Körper. Er machte allerlei Zwangshandlungen und sprach viel in sich selbst mit dem Geist. Im übrigen war er besonnen und gut orientiert. Nach 4 Monaten wurde er ruhiger; die Depression, die Halluzinationen und Wahnideen verschwanden und er konnte geheilt entlassen werden.

Er blieb aber immer ein eigenartiger Mann. Im Jahre 1919 bekam er wieder große Angst; er machte einen Selbstmordversuch, der beinahe geglückt wäre. Bei der zweiten Aufnahme war er wieder ganz gut orientiert und besonnen, hatte noch keine Störungen der Merkfähigkeit und der Erinnerung, war aber sehr ängstlich und deprimiert und hatte wieder verschiedene Halluzinationen und Wahnideen. Er sah und hörte Gott und Teufel, hatte unangenehme körperliche Sensationen (seine Hirnpfanne wurde aufgelichtet, sein Gehirn wurde in der Hirnhöhle herumgedreht usw.). Der böse Geist verfolgte ihn, um ihn zu strafen. Er erzählte all diese Empfindungen und Wahnideen ziemlich ruhig, auch jetzt noch, indem er selten mehr ängstlich ist. Er ist hier sehr zufrieden, ist immer freundlich und höflich, jedoch etwas manieriert, spricht auch etwas affektiert, salbungsvoll.

Sein Sohn (Nr. 9172), im Jahre 1872 geboren, Eierhändler, vermählt. wurde seit 1897 melancholisch, apathisch, gehemmt, fremdartig und versuchte sich während eines Angstanfalles zu ertränken. Darauf in unserer Anstalt (1901) interniert. Er war hier auch deprimiert, apathisch, inaktiv, hatte Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, Gefühlshalluzinationen. Im folgenden Jahre konnte er etwas gebessert entlassen werden, kehrte jedoch schon nach 6 Monaten wieder zurück. Die Halluzinationen und Wahnideen werden seither immer stärker, er bekam auch

Größenwahnideen (er wäre Justizminister, Gott selber); er beklagte sich oft, daß sein Gehirn „bewirkt“, seine Sprache festgehalten wurde. Dann trat schnell ein geistiger Verfall ein; er wurde sehr verworren, autistisch, sogar negativistisch, sprach fast nie und saß stundenlang in katatoner Haltung. Er starb im Jahre 1921 an Carcinoma Hepatis.

Fall 5. A. W. (Nr. 4159), geboren im Jahre 1843, Kellner, vermählt, war bei der Aufnahme im Oktober 1877 schon seit 5 Monaten depressiv und gehemmt, Nahrungsverweigerung, starke Schlaflosigkeit, Mutismus. In der Universitätsklinik zu Amsterdam war er mit einer Morphiumkur behandelt worden, wie jetzt eine Somnifenkur (Dauernarkose nach *Kläsi*) bei derartigen Kranken oft gemacht wird. Hier war der Kranke unruhig, ängstlich, er sprach nur einzelne Worte mit Flüsterstimme, war unrein, nicht ganz orientiert. Er wurde bald noch viel unruhiger und verwirrter. Er entkleidete sich, zerriß Kleider und Bettzeug, machte schmierig, war impulsiv und aggressiv. In diesem Zustande blieb er mehrere Monate. Dann wurde er ruhiger, blieb aber autistisch, verworren, gleichgültig, wollte gar nichts arbeiten. Ziemlich plötzlich trat Anfang 1879 eine Besserung ein; der Kranke zeigte wieder Interesse für seine Familie, fing an zu arbeiten und konnte im Juni geheilt entlassen werden. Nach späteren Mitteilungen war er zu Hause noch immer etwas fremdartig, war oft arbeitslos. trank viel Alkohol und starb im Jahre 1893, angeblich infolge einer Apoplexie.

Seine *Tochter H. W.* (Nr. 13 827), geboren 1886, ledig. wurde im August 1922 in unsere Anstalt aufgenommen. Sie war damals schon seit etwa 10 Jahren geisteskrank; sie wurde von 1913 bis 1918 in einer anderen Irrenanstalt verpflegt wegen einer katatonen Exaltation, gefolgt von einem Hemmungszustand. Von 1918—1922 konnte sie zu Hause bleiben. Hier ist die Kranke eine apathische, inaktive Katatonica, sitzt immer in einer katatonen Haltung, ohne etwas zu arbeiten; sie hat gar kein Interesse, ist nachlässig und gleichgültig, bisweilen sogar unrein.

Fall 6. W. V. (Nr. 13 235), geboren 1855, Bankbeamter, vermählt. Vater von 7 Kindern. Er war immer ein nervöser, reizbarer Mann, litt an Schlaflosigkeit, konnte schlecht außergewöhnliche Beschäftigung ertragen, hatte jedoch nie melancholische oder manische Phasen. In den späteren Jahren wurde er immer ängstlicher und unruhiger, er konnte seine Arbeit nicht mehr fertig machen, weshalb er pensioniert wurde. Anfang 1919 nach einer Hernienoperation traten schwere hypochondrische Ideen auf; er meinte sterben zu müssen, verweigerte Nahrung und Arzneien. Bei der Aufnahme im Juni 1919 sehr erregt, ängstlich, fortwährend jammernd: all sein Geld sei verschwunden, seine Familie müsse sterben, alles sei seine Schuld, er selbst soll mit dem Tode gestraft werden. Dauerbadbehandlung und Sondenfütterung sind nötig. Nach 5 Tagen bekam der Kranke eine Pneumonie, an der er starb.

Sein jüngerer *Bruder D. V.* (Nr. 13 344), geboren 1859, gleichfalls Bankbeamter, vermählt und Vater von 4 Kindern, wurde in demselben Jahre 1919 gleichfalls hier aufgenommen. Er war auch ein nervöser Mann, der ein unglückliches eheliches Leben mit seiner Frau geführt hatte. Seit einigen Jahren war er melancholisch, interesselos, inaktiv geworden; er vernachlässigte sich selbst, so daß er in einem ganz verschmutzten Zustande in die Anstalt kam. Hier ist der Kranke seither immer depressiv und sehr inaktiv; er hat sehr wenig Interesse, vernachlässigt seine Familie, war bei der Nachricht von dem Tode seiner Ehefrau ganz gleichgültig, ist gegen seine Schwester sogar feindlich gesinnt. Er ist im ganzen ziemlich autistisch und affektlos, äußert sich sehr wenig über seine depressiven Wahnideen.

Eine *Tochter* dieses letztgenannten Kranken A. V. (Nr. 11 715), geboren 1894, ledig, wurde im Februar 1913 in unsere Anstalt aufgenommen. Sie lernte in der Volksschule ziemlich schlecht, war nicht imstande, in der Realschule zu folgen.

Kurz vor der Aufnahme war sie apathisch und inaktiv geworden. Hier war sie anfänglich ziemlich ruhig, jedoch gleichgültig, scheu, kritiklos, von wechselnder Stimmung, oft weinerlich, etwas negativistisch, sie machte den Eindruck einer Imbecillen. Sie geriet hier jedoch schnell in geistigen Verfall, wurde sehr autistisch, negativistisch, mutistisch, unrein; beschmutzt öfters, zereißt Kleider und Bettzeug, masturbiert, ist ganz und gar ungesellschaftlich. Die Diagnose „Schizophrenie" ist jetzt nicht mehr zu bezweifeln.

Fall 7. L. d. V. (Nr. 7605), geboren 1826, Zimmermann, war immer ein gesunder tüchtiger Mann, hatte aber einen eigensinnigen, dünkelhaften Charakter. Seit 1893 wurde er mißtrauisch, ängstlich, fürchtete sich vor dem Tode. Er bekam depressive Wahnideen, meinte, daß die verschiedenen Familienmitglieder und Nachbarn ihm das Leben nehmen wollten, daß sie ihm seine Güter stehlen würden usw. Er wurde so ängstlich, daß er einen Selbstmordversuch machte, indem er ins Wasser sprang, daher wurde er im November 1895 in unsere Anstalt aufgenommen. Hier war der Kranke ziemlich ruhig; er erzählte lächelnd seine Wahnideen, sein Tentamen suicidii; er ist ganz gut orientiert und zeigt weder Merkfähigkeits- noch Gedächtnisstörungen. Sein Benehmen ist so fremdartig und so wenig melancholisch in engerem Sinne, daß der damalige Arzt glaubte, eine Dementia senilis incipiens annehmen zu müssen, obgleich der Befund bei der Untersuchung der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und des Urteilsvermögens sowie sein ganzer physischer Habitus dagegen sprach. Der Kranke blieb immer in demselben Zustande; dann und wann geriet er mehr unter den Einfluß der depressiven Ideen, war ängstlich, meistens aber war er ruhig und äußerte seine Wahnideen ohne Affekt. Er starb im März 1897 plötzlich infolge gestörter Herztätigkeit.

Seine *Tochter C. d. V.* (Nr. 12 817), geboren 1869, vermählt, Mutter von 2 Kindern. Nach der zweiten Entbindung war sie einige Zeit nervös und ängstlich. Im übrigen war sie immer gesund. Seit 1910 wurde sie energielos, hatte Weinkrämpfe, schlief schlecht, vernachlässigte ihre Haushaltung. In der Universitätsklinik wurden hysterische Symptome beobachtet. Im April 1913 kam die Kranke in unsere Anstalt. Sie war leicht deprimiert, klagte über fremde körperliche Sensationen, war bisweilen ängstlich. (Diagnose: Melancholie?) Sie konnte nach 5 Monaten gebessert entlassen werden. Nach späteren Nachrichten war die Kranke jedoch zu Hause niemals mehr ganz normal. Sie wurde nach 3 Monaten in die Universitätsklinik aufgenommen. Im September 1917 kam sie in unsere Anstalt zurück, in einem starken Exaltationszustand. Sie war ganz verwirrt, sang, schrie, war aggressiv. Auch als sie nach einigen Monaten ruhiger wurde, blieb sie verwirrt, hatte erotische Wahnideen und Halluzinationen. Sie ist jetzt eine ganz verschrobene Schizophrene, sprachverwirrt, mit Gefühls- und Gehörshalluzinationen, sie ist vollkommen ungesellschaftlich, impulsiv, aggressiv und zu keiner Arbeit tauglich.

Fall 8. C. E. (Nr. 8744), geboren 1832, wurde im Jahre 1899 in unsere Anstalt aufgenommen. Er war wahrscheinlich schon seit vielen Jahren geisteskrank. In Amsterdam irrte er in den Straßen umher, verdiente bettelnd sein Brot, einer dieser vielen halbverrückten Straßentypen, wie man sie in einer Großstadt findet. Wegen eines Deliktes kam er ins Gefängnis. Dort wurde seine Geisteskrankheit erkannt und deshalb wurde er hier interniert. Er zeigte sich als ein verworrener Paranoiker; er hatte verwirrte Größenideen, meinte ein Graf und sehr reich zu sein. Er sammelte allerlei Gerümpel und Lumpen, mit denen er sich schmückte. Er entwendete oft auch den anderen Kranken ihre Sachen. Bisweilen tat er die fremdartigsten Dinge in seine Speisen. Seine Stimmung war wechselnd, am meisten gehoben, bisweilen deprimiert. Dieser Zustand blieb ungefähr unverändert bis zu seinem Tode im Januar 1908.

Seine Tochter W. E. (Nr. 9503), geboren 1878, ledig, wurde im Jahre 1904 in unsere Anstalt aufgenommen. Sie soll in der Volksschule gut gelernt haben, war jedoch nervös und reizbar, bis zum Ausbruch ihrer Krankheit war sie in Stellung als Dienstmädchen. Sie war bei der Aufnahme schon mehr als 2 Jahre krank und kam zu uns aus einer anderen Irrenanstalt. Sie war dann sehr erregt, desorientiert, ganz verwirrt, halluzinierte, zeigte einen stereotypen, monotonen Bewegungsdrang. Als sie später ruhiger wurde, blieb sie verworren, autistisch, negativistisch, impulsiv und aggressiv und ist jetzt eine verblödete Schizophrene, sprachverwirrt, oft noch halluzinierend; sie beschmiert, zerreißt Kleider, ist unrein, muß oft im permanenten Bade verflegt werden.

Fall 9. B. A. (Nr. 3987), geboren im Jahre 1832, verheiratet, Mutter von 5 Kindern. Ihr Vater wurde während seines Lebens als ein Schwachsinniger betrachtet. Sie selbst war eine tüchtige Frau, bis sie 1869 in puerperio psychisch erkrankte. Sie war erregt, verwirrt, halluzinierte, konnte jedoch zu Hause verpflegt werden. Bei der folgenden Entbindung im Jahre 1876 wurde sie wieder verwirrt; diesmal mußte sie in die Anstalt aufgenommen werden. Sie wurde hier schnell ruhig, blieb aber apathisch, inaktiv, zurückgezogen und hörte auch noch Stimmen; sie wurde jedoch den Wünschen ihrer Familie gemäß nach 7 Monaten als gebessert entlassen. Nach späteren Berichten blieb sie zu Hause immer etwas sonderbar.

Ihr kurz vor ihrer Aufnahme im Jahre 1876 geborener *Sohn K. K.* (Nr. 9484) lernte in der Volksschule gut und wurde wie sein Vater Zimmermann. Er hatte immer einen eigensinnigen Charakter. Er arbeitete mit seinem älteren Bruder im Geschäft des Vaters; beide Brüder zankten oft miteinander. Im Jahre 1902 wurde unser Kranker apathisch, inaktiv, er vernachlässigte seine Arbeit und war sehr reizbar und impulsiv. Dann bekam er Gehörs- und Gefühlshalluzinationen und hypochondrische Wahnideen. Bei seiner Aufnahme im April 1904 wurde die Diagnose: „Hebephrenie" unmittelbar gestellt. Der Kranke ist seitdem immer mehr verblödet, er ist jetzt ein dementer Schizophrene, schmutzig und unrein, der ohne jedes Interesse automatisch seine Arbeit als Karrenschieber verrichtet.

Fall 10. M. R. (Nr. 13 981), geboren im Jahre 1874, verheiratet, Mutter von 7 Kindern. Nach der Entbindung ihres 7. Kindes im August 1902 wurde diese Kranke zum ersten Male hier aufgenommen. Sie war etwa 2 Monate nach der Entbindung akut geisteskrank geworden. Hier war sie im Anfange ängstlich und verwirrt, desorientiert, halluzinierte stark. Später wurde sie gehemmt, mutistisch; äußerte sich nur selten, um mit Flüsterstimme zu fragen: „Werde ich gestraft werden?" Die Diagnose war „Melancholia attonita". Nach einigen Monaten trat Besserung ein; sie blieb jedoch noch einige Zeit kindisch, kritiklos, ohne Krankheitseinsicht. Im Juli 1903 wurde sie als geheilt entlassen. Zum zweiten Male wurde diese Kranke im Oktober 1920 hier aufgenommen. Sie war ohne bekannte Ursache wiederum plötzlich verwirrt geworden. Sehr erregt, ganz verwirrt und desorientiert, mußte sie anfänglich im Dauerbade verpflegt werden. Dann wurde sie wieder ruhiger und gehemmt; sie war jedoch auffallend wenig deprimiert oder ängstlich. Die Diagnose wurde doch auf manisch-depressives Irresein gestellt. Nach 2 Monaten trat eine schnelle Heilung ein. Im Dezember 1920 wurde sie entlassen.

Im Juli 1923 wurde sie zum dritten Male hier aufgenommen, nachdem sie wiederum plötzlich ohne bekannte Ursache verwirrt geworden war. Der Verlauf war derselbe wie die früheren Male; im September 1923 wurde sie geheilt nach Hause entlassen. Dieses Mal wurde als Diagnose „Hysterie" eingetragen, weil die Kranke während des Stuporzustandes mehrmals psychisch beeinflußt werden konnte und einmal in der Anstalt einen hysterischen Anfall mit Arc de cercle zeigte.

Ihr *Sohn C. B.* (Nr. 12 999), geboren 1896, war ein tüchtiger Knabe bis 1917. Er war damals im Militärdienst und wurde, nachdem er vielmals seines sonderbaren, undisziplinierten Benehmens wegen bestraft worden war, als dienstuntauglich erklärt. Seine Kameraden und seine Familie meinten, daß er dieses Benehmen nur simuliert hatte, um vom Militärdienste loszukommen. Anfänglich benahm er sich zu Hause nach seiner Entlassung ganz normal. Im folgenden Jahre aber wurde er plötzlich ohne bekannte Ursache ganz verwirrt. Er halluzinierte stark, meinte Gott zu sein, lief nackt auf die Straße. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt zeigte er eine ausgesprochene katatone Erregung, auf die katatoner Stupor folgte. Nach etwa einem halben Jahre wurde er allmählich lebendiger, blieb aber apathisch und inaktiv. Er ist jetzt ein gleichgültiger, kindischer Schizophrene, der als Karrenschieber arbeitet, kein Interesse hat, meistens hilär gestimmt ist und oft impulsive Freveltaten betreibt.

Das folgende Beispiel betrifft einen Mann mit einer atypischen Psychose (Spätkatatonie?), dessen 2 Töchter vorübergehend psychotisch wurden und von dem ein Neffe an Schizophrenie erkrankte.

Fall 11. H. K. (Nr. 7540), geboren 1834, war ein sehr tüchtiger Mann, der sich aus dem Arbeiterstande zum Ladenhändler und Schankwirt emporgearbeitet hatte. Anfänglich sehr mäßig im Gebrauch von Spitituosen, trank er in den späteren Jahren viel Alkohol. Im letzten Winter vor seiner Aufnahme wurde er nervös, reizbar, aß und schlief schlecht und trank immer größere Mengen Schnaps. Pfingsten 1895 wurde er verwirrt, halluzinierte stark und war während einiger Tage ganz desorientiert. Obschon er seither keinen Tropfen Alkohol mehr zu sich nahm, bekam er im August wieder einen solchen Verwirrtheitsanfall. In unserer Anstalt interniert, war er sehr erregt, halluzinierte, entkleidete sich, masturbierte; war ganz desorientiert und verwirrt. Das Krankheitsbild stimmte nicht mit dem damals schon gut bekannten des Delirium tremens (u. a. bestand kein Tremor). Als Diagnose wurde eingetragen: Mania acuta atypica. Der Kranke wurde allmählich ruhiger, hatte sogar stuporöse Phasen, blieb jedoch verwirrt, affektlos, autistisch; stand oft stundenlang in derselben Haltung, wodurch er Fußödeme bekam; war dann und wann wieder erregt, entkleidete sich, beschmierte, mußte dann isoliert werden. Nie war er wieder imstande, mit den anderen Kranken gesellschaftlich zu verkehren oder etwas zu arbeiten oder zum Vergnügen zu tun. Er starb $3^1/_2$ Jahr nach seiner Aufnahme. Die Todesursache ist in dem Krankenblatt nicht angegeben.

Seine *Tochter G. K.* (Nr. 5322), geboren im Jahre 1865, verheiratet, wurde 3 Tage nach ihrer ersten Entbindung im Jahre 1886 geisteskrank. Sehr erregt und verwirrt, wurde sie hier aufgenommen. Sie schrie und sang, halluzinierte, entkleidete sich, äußerte verworrene Wahnideen: sie würde vergiftet, bezaubert, fahre zur Hölle; sie wäre der Engel Gabriel. Sie war desorientiert und unrein. Nach etwa 4 Wochen wurde sie allmählich ruhiger; sie blieb noch lange leicht verwirrt, reizbar, unzufrieden, mißtrauisch, sowie gleichgültig und schmutzig. Nach 8 Monaten bekam sie Krankheitseinsicht und konnte als geheilt entlassen werden.

Eine andere *Tochter* von H. K., war gleichfalls zweimal vorübergehend geisteskrank; sie wurde jedoch in einer anderen Anstalt verpflegt.

Ein *Sohn einer Schwester* von H. K., ein gewisser J. K. (Nr. 11 504), geboren 1869, verheiratet, Metzgergeselle, lernte in der Volksschule gut, war ein ordentlicher braver Mann, bis ungefähr 1908. Dann wurde er mißtrauisch, vernachlässigte seine Arbeit und fing an Schnaps zu trinken. Er hatte Beziehungswahnideen, Verfolgungs- und Eifersuchtswahn, war sehr reizbar und drohte seiner Frau und anderen Personen mit einem Revolver. In der Anstalt war er ziemlich ruhig, sehr

apathisch, kritiklos, er protestierte nur schwächlich gegen seine Internierung. Seine Wahnideen waren nicht systematisiert. Nach einer anderen Irrenanstalt verlegt, ist er dort schnell verblödet, so daß die Diagnose der Dementia paranoides nicht bezweifelt werden kann. Dieser Kranke war jedoch auch von väterlicher Seite erblich mit Geisteskrankheit belastet. Sein Vater selbst war ein roher, jähzorniger Mann, Potator, der durch Selbstmord endete.

Als letztes Beispiel dieser Elter-Kindserien möchte ich folgende Serie mitteilen, bei der die Mutter an einer ausgesprochenen Form von Schizophrenie litt, die Tochter jedoch eine Psychopathin war.

Fall 12. J. J. (Nr. 10 760), geboren 1861, verheiratet, Mutter von 9 Kindern, wurde hier im Jahre 1909 aus einer anderen Irrenanstalt aufgenommen. Sie war damals schon seit 1904 nach der Geburt ihres jüngsten Kindes geisteskrank. Nach ihrer ersten Entbindung im Jahre 1884 war sie auch vorübergehend geisteskrank gewesen. Bei ihrer Aufnahme hier war sie schon ganz verworren; sie sprach vielen Unsinn, schrie und sang, halluzinierte stark, war unrein, schmierte; kurz, sie war eine für die Verpflegung schwierige lästige Schizophrene. Sie starb hier im Jahre 1916 an Influenza.

Ihre zweite *Tochter C. L.* (Nr. 13 662), geboren 1887, ein lediges Dienstmädchen, konnte genügend lernen, war aber ein schwer zu erziehendes Kind, besuchte die Volksschule nicht zu Ende, und litt viel an Kopfschmerzen. Sie hatte keine Freundinnen. Seit ihrem 25. Jahre (1913) ist sie nervös, reizbar, oft deprimiert, ängstlich ratlos. Verschiedene Male wurde sie in die Universitätsklinik zu Amsterdam aufgenommen, einmal nach einem ernstlichen Selbstmordversuch: sie war aus einem Fenster gesprungen und hatte ein Bein gebrochen. Im Januar 1920 wurde sie hier zum ersten Male aufgenommen. Sie war ganz besonnen und gut orientiert, war aber ängstlich, unruhig, hatte schwere Wutanfälle, zeigte hysterische Symptome (Arc de cercle) und machte verschiedene Versuche, sich selbst zu verstümmeln. Nach einigen Monaten war sie etwas ruhiger und es wurde ihr eine Stellung als Dienstmädchen verschafft. Dieser Versuch, sie wieder zu beschäftigen, mißlang aber rasch und die Kranke kam in unsere Anstalt zurück. Ihr Zustand ist seither wenig geändert. Sie ist immer unzufrieden mit sich selbst und mit der ganzen Welt, weiß nicht, was sie will, ist oft mehr oder weniger deprimiert, ängstlich, unruhig, macht dann die verschiedensten Selbstmordversuche; so hat sie schon allerlei verschluckt: Steck- und Haarnadeln, Nägel, Glasscherben usw. Obgleich sie besonnen und gut orientiert ist und keine Merkfähigkeit- oder Gedächtnisstörungen hat, ist sie kritiklos in ihrem Denken und liebt es sehr, allerlei pseudophilosophische Betrachtungen zu halten. Wegen der ständigen Gefahr, daß sie sich das Leben nimmt oder sich verstümmelt, muß sie immer in dem Observationssaal verpflegt werden, wo sie im Bett leichte Arbeit verrichtet.

Von den 24 Geschwisterserien, bei denen nur ein Glied an einer ausgesprochenen Schizophrenie litt, indem das andere Glied (caso quo Glieder) eine atypische Psychose hatte, möchte ich ebenso einige Beispiele geben. Die atypischen Psychosen gleichen in einigen Fällen einer atypischen Manie, Melancholie oder dem manisch-depressiven Irresein, in anderen Fällen einer Amentia, der Hysterie, Neurasthenie oder der Moral insanity. Gleichwie in den Geschwisterserien der ersten Gruppe, waren bei diesen Serien Brüder und Schwestern in ungefähr gleichem Maße betroffen; ebenso die älteren und jüngeren Kinder der Familien. Das Alter, in dem die Erkrankung auftrat, war auch

in vielen Serien bei den beiden (caso quo allen) Gliedern der Serie ungefähr dasselbe. Wenn in andern dieser Geschwisterserien wohl ein Unterschied des Erkrankungsalters bei den beiden Gliedern bestand, so war meistens das Glied, das an ausgesprochener Schizophrenie litt, in einem jüngeren Alter erkrankt als das andere Glied. Also der Geschwister mit der schwersten Psychose war meistens früher erkrankt als der Geschwister mit der leichteren Psychose, das heißt im allgemeinen besteht eine Anteposition zum Nachteile des am schwersten erkrankten Geschwisters.

Es folgen einige Beispiele.

Fall 13. H. J. (Nr. 3485), geboren 1840, ein lediger Tagelöhner, war gesund bis 1870. Dann erkrankte er an Variola und seither blieb er körperlich und geistig kränkelnd. Er wurde gleichgültig, energielos, hatte hypochondrische Beschwerden, bekam Vergiftungsideen, verweigerte dann und wann Nahrungsaufnahme, schimpfte oft, wenn man ihn belästigte. Im Juli 1873 wurde er hier aufgenommen. Er war dann sehr indolent, inaktiv, fast mutistisch, er lag meistens unbeweglich im Bett, jedoch masturbierte er viel und schamlos. Körperlich zeigte er Oedema pedum, später allgemeinen Hydrops; im Harn Eiweiß. Er aß und schlief schlecht, wurde in den folgenden Wochen sehr mager und anämisch und starb im September desselben Jahres. Bei der Sektion wurde außer einer chronischen Nephritis eine Lymphosarkomatosis (Pseudoleukämie) gefunden.

Sein *Bruder D. J.* (Nr. 3588), geboren 1846, gleichfalls ein lediger Tagelöhner, wurde angeblich infolge der Erkrankung des oben genannten Bruders auch geisteskrank — mit ungefähr denselben geistigen Symptomen. Im November 1873 hier aufgenommen, war er sehr gleichgültig, inaktiv, negativistisch; er verweigerte oft Nahrungsaufnahme, war fast mutistisch. Dann und wann war er eine kurze Zeit erregt und impulsiv. Im folgenden Jahre hatte er sich schon an einfache Arbeit, wie Holzsägen, gewöhnt und er wurde als ein ruhiger Demens betrachtet. In diesem Zustande blieb er, bis er im Jahre 1901 nach einer anderen Irrenanstalt verlegt wurde.

Ein *anderer Bruder H. J.* (Nr. 3883), geboren im Jahre 1848, wurde hier 1876 aufgenommen. Er zeigte dasselbe Krankheitsbild wie sein Bruder D. J., nur war er stärker gehemmt, so daß die anfängliche Diagnose „Melancholia attonita" schon 1884 geändert wurde in Katatonie. Dieser Kranke blieb in unserer Anstalt bis zu seinem Tode im Jahre 1909.

Als *vierter Geschwister* wurde hier schließlich noch das jüngste Kind dieser Familie aufgenommen, die im Jahre 1852 geborene Hel. J., eine ledige Tagelöhnerin. Sie war in ihrem 46. Lebensjahre zum ersten Male geisteskrank gewesen und damals während eines halben Jahres in einer anderen Irrenanstalt verpflegt worden. Angeblich hatte sie dort ein amentiaartiges Krankheitsbild gezeigt. Sie blieb weiter gesund bis zu ihrem 64. Lebensjahre (1916). Ohne bekannte Ursache wurde sie dann unruhig, ängstlich, verwirrt. In der Universitätsklinik zeigte sie eine starke motorische Erregung mit ängstlicher Stimmung. Sie war desorientiert und verwirrt, machte sogar einen dementen Eindruck. Bei der Aufnahme hier war sie schon viel ruhiger. Sie äußerte verschiedene Selbstanklagen und hypochondrische Ideen in monoton jammernder Weise. Die ängstliche, depressive Stimmung verschwand bald; sie blieb jedoch unzufrieden mit sich selbst; hatte noch viele hypochondrische Beschwerden. Sie wurde nach einem halben Jahre als genügend geheilt entlassen.

Fall 14. P. T. (Nr. 8719), geboren 1876, ein lediger Bauergesell, war ein tüchtiger Mann, hatte jedoch immer einen sehr eigensinnigen Charakter. Im Jahre

1897 bekam er Beziehungsideen und religiöse Wahnideen; er meinte ausgewählt zu sein, um die Welt zu bekehren; er betete laut stundenlang und predigte in der Straße; nebenbei exhibitionierte er und masturbierte stark. In unsere Anstalt aufgenommen, zeigte er dieselben religiösen Wahnideen, versuchte auch hier zu predigen, gebrauchte dabei viele Neologismen. Er halluzinierte viel, war aber im übrigen apathisch und ruhig. Anfänglich wollte er hier gar nicht arbeiten, war den ganzen Tag mit seinen Wahnideen beschäftigt; später machte er einfache Gartenarbeiten und verblödete mehr und mehr. Er wurde im Januar 1907 als ein verwirrter dementer, jedoch ruhiger Schizophrene nach einer anderen Irrenanstalt verlegt.

Seine *Schwester* A. T. (Nr. 12 831), geboren 1884, ledig, hatte wie ihr Bruder einen eigensinnigen starrköpfigen Charakter. Sie wurde im Jahre 1908 zum ersten Male hier aufgenommen wegen Verfolgungsideen. Sie meinte, von ihrer Familie schlecht behandelt zu sein; hatte allerlei kleine Beschwerden, sprach darüber mit großer Geschwätzigkeit, immer dasselbe wiederholend, war dabei oft in ängstlicher Erregung. Sie zeigte eine große Kritiklosigkeit und sogar eine leichte Verworrenheit. Obgleich Halluzinationen nicht bemerkt wurden, wurde die Diagnose anfänglich doch als Dementia paranoides eingetragen. Die Kranke wurde jedoch nach etwa 10 Monaten ruhiger, bekam Krankheitseinsicht und konnte als geheilt entlassen werden.

Im Jahre 1914 kam sie in unsere Anstalt zurück. Sie soll in der Zwischenzeit dreimal einen leichten Erregungszustand gehabt haben, ohne daß Krankenhausaufnahme nötig gewesen wäre. Die Krankheitsphasen verliefen immer in derselben Weise; erst wurde sie still, mißtrauisch, unzufrieden und dann immer erregter mit denselben Beeinträchtigungsideen. Bei der zweiten Aufnahme hier war sie wieder sehr erregt, sprach viel und ziemlich verwirrt über ihre Beeinträchtigungsideen und über eine ihr gehörende Erbschaft; zeigte jedoch keine Ideenflucht und keine Hypermetamorphose. Ihre Stimmung ist zornig, unzufrieden, nicht manisch, noch ängstlich. Sie ist gut orientiert, aber sehr kritiklos. Allmählich wurde sie auch dieses Mal nach einigen Monaten wieder ruhiger; bei ihrer Entlassung war sie nur noch etwas mißtrauisch ihrer Familie gegenüber.

Zum dritten Male wurde sie im Jahre 1917 hier aufgenommen. Wieder dieselben Symptome: unzufriedene Stimmung, Beeinträchtigungsideen, große Geschwätzigkeit, Kritiklosigkeit, rohes und grobes Benehmen. Nach $2^1/_2$ Jahren wurde sie wieder geheilt entlassen.

Fall 15. C. T. (Nr. 11 525), geboren 1888, ein lediger Metzgergeselle, wurde hier zum ersten Male im Jahre 1905 zusammen mit seinem jüngeren Bruder aufgenommen. Beide sind infolge eines heftigen Schreckens geisteskrank geworden. Am Neujahrstage 1905 hatte der älteste Bruder dieser Familie bei dem hierzulande üblichen Neujahrsschießen den Vater durch eine verhängnisvolle Fahrlässigkeit erschossen. Unser Kranker hatte darüber gegrübelt; er hatte dann Beziehungsideen, später unbestimmte Verfolgungs- und Vergiftungswahnideen bekommen; er betrachtete den Unfall als Folge eines Komplottes seiner Mutter und seines ältesten Bruders. Bei der Aufnahme in die Anstalt erzählte der Kranke hier dieselben Wahnideen. Er war sehr erregt, ängstlich, leicht verwirrt, hatte Gehörs- und Gefühlshalluzinationen. Nach einiger Zeit wurde er ruhiger, geriet dann in einen Stuporzustand. Erregungs- und Hemmungsphasen wiederholten sich noch einige Male, dann wurde der Kranke allmählich ziemlich normal: er hatte Krankheitseinsicht, arbeitete fleißig im Garten, zeigte wieder Interesse für seine Familie, so daß er Anfang 1912 als genügend geheilt entlassen wurde.

Diese Heilung war jedoch eine sehr kurzdauernde. Nach 2 Monaten kam er wieder in einem Erregungszustande in die Anstalt zurück: er halluzinierte wieder

stark, hatte wieder verwirrte Verfolgungs- und Vergiftungsideen; er war autistisch und zeigte inkohärente Ideenassoziationen; oft war er impulsiv und aggressiv unter dem Einfluß seiner Gefühlshalluzinationen im genitalen Gebiete. Allmählich trat wieder eine Remission ein; im folgenden Jahre war er ruhig, arbeitete wieder fleißig im Garten, konnte frei herumlaufen. Er blieb aber autistisch und apathisch und etwas kindisch. Seit 1918 wieder rückfällig: starke Erregungszustände mit vielen Halluzinationen wechselten ab mit Hemmungszuständen. Er ist jetzt sehr verworren, sprachverwirrt, negativistisch, oft aggressiv, ein typischer Katatoniker, der fast fortwährend im Dauerbade verpflegt werden muß.

Sein *Bruder* T. T. (Nr. 13 443), geboren 1890, wurde, wie oben gesagt, im Jahre 1905 zusammen mit seinem 2 Jahre älteren Bruder hier aufgenommen. Er hatte, wie alle Geschwister dieser Familie, in der Volksschule ziemlich schlecht gelernt und war immer nervös und schreckhaft. Nach dem Verlassen der Schule kam er in eine Stellung als Laufbursche und vollbrachte anfänglich diese Arbeit zur allgemeinen Zufriedenheit. In der gleichen Zeit wie sein oben beschriebener Bruder wurde er fremdartig, vernachlässigte seine Aufträge, verirrte sich, wurde duselig, später ängstlich, verwirrt und desorientiert; er hatte Beziehungsgedanken, später auch Gehörshalluzinationen, verweigerte Nahrungsaufnahme. Bei der Einlieferung war er ruhig, apathisch, gehemmt, kataleptisch. Nach einigen Wochen wurde er wieder erregt: er war ängstlich, hatte Visionen im Zusammenhang mit dem Totschießen seines Vaters, war dann plötzlich wieder übermäßig froh, sang, tanzte, war brutal, machte Bubenstreiche. Diese Erregungs- und Hemmungsphasen wiederholten sich in den folgenden Jahren verschiedene Male. Dazwischen war er oft Monate lang ziemlich ruhig, aber sehr kindisch, töricht, kritiklos. Seit etwa 1912 blieb er dauernd ruhig, er arbeitete fleißig im Garten. Schwierigkeiten beim Unterbringen in der Beschäftigung waren die Ursache, daß der Kranke erst im Jahre 1915 entlassen werden konnte. Er wurde als Kohlenträger bei einer Gasfabrik angestellt; er benahm sich so gut und arbeitete so fleißig, daß ihm bald besser besoldete Arbeit aufgetragen wurde. Er verlobte sich 1920 mit einem etwas leichtsinnigen Mädchen; er ging abends oft auf den Tanzsaal und trank viel Alkohol. Nach kurzer Zeit wurde er wieder sonderbar, unruhig, machte närrische Streiche, sprach verwirrt. Hier zum zweiten Male aufgenommen, war er desorientiert, verworren; lag meistens ruhig, apathisch im Bett, sprang dann oft plötzlich auf, warf das Bettzeug aus dem Bette, war bisweilen aggressiv. Schon nach einigen Tagen war er besonnener und besser orientiert; er erkannte die Umgebung, die Pfleger und den Arzt, blieb aber noch mehrere Monate leicht verwirrt, töricht, kindisch; benahm sich und sprach gezwungen, zeigte kein Interesse für seine Familie. Im folgenden Jahre hatte er noch einmal einen kurzen Erregungsanfall, gefolgt von einer Hemmungsphase. Dann trat eine schnell fortschreitende Besserung ein und er konnte im Frühjahr 1922 geheilt entlassen werden. Er arbeitet jetzt noch immer in einer Fahrradreparaturanstalt.

Die *Mutter* dieser beiden Kranken, M. H. (Nr. 12 738), geboren 1852, war eine nervöse Frau, die angeblich nach ihrer ersten Entbindung kurze Zeit verwirrt gewesen ist. Sie konnte jedoch damals zu Hause verpflegt werden. Sie gebar 13 Kinder. Seit ihrem 60. Lebensjahre litt sie an Herz- und Nierenbeschwerden. Im Jahre 1917 wurde sie wegen einer Mitralinsuffizienz mit Ascites in das städtische Krankenhaus aufgenommen. Durch Digitalis- und Koffeinverordnung besserte sich die Herztätigkeit, der Ascites verschwand; dann bekam die Kranke plötzlich einen apoplektiformen Anfall mit darauf folgenden psychischen Störungen (Verwirrtheit, Halluzinationen). Hier aufgenommen war die Kranke sehr erregt, ganz verwirrt und desorientiert. Die Stimmung war meistens ängstlich, weinerlich. Sie sprach sehr unzusammenhängend über allerlei Familienangelegenheiten und Er-

eignisse, sie war fortwährend beschäftigt mit ihrem Bettzeug, warf dieses umher, versuchte das Bett zu verlassen usw. Sie schlief und aß sehr schlecht. In den nächsten Wochen wurde sie etwas ruhiger; ihre Stimmung wechselte dann oft: einmal war sie gut aufgelegt und zufrieden und dann wieder plötzlich gereizt, weinerlich oder zornig. Sie blieb immer leicht verwirrt und desorientiert. Nach 5 Monaten trat eine Verschlechterung ihres körperlichen Zustandes ein: Herzschwäche, Cheyne-Stokessches Atmen, Bewußtlosigkeit, Exitus letalis.

Fall 16. A. H. (Nr. 10 179), geboren 1888, ledig, von mütterlicher Seite schwer erblich belastet. Sie lernte in der Volksschule gut. Seit der Pubertät fremdartig, zurückgezogen. Sie wurde schon in den Jahren 1903 und 1905 in der Universitätsklinik zu Amsterdam wegen „Hysterie" verpflegt. Im Februar 1907 wurde sie hier interniert unter der Diagnose „Amentia". Sie war erregt, halluzinierte stark, war ganz desorientiert. Als sie ruhiger wurde, blieb sie verwirrt, autistisch, negativistisch, zeigte oft einen stereotypen monotonen Bewegungsdrang. Nach einem halben Jahre hatte sie eine kurze Zeit größere Besonnenheit, gute Orientierung und lebhaftes Interesse, dann wurde sie wieder verwirrt, interesselos, autistisch. Jetzt ist sie eine verblödete Schizophrene, die nicht imstande ist, irgendwelche Arbeit zu verrichten, um sich her speit, oft unsauber ist und mit ihrem Harn verunreinigt.

Ihre *Schwester* M. H. (Nr. 12 088), geboren 1895, war ähnlich wie die oben beschriebene Kranke, ein nervöses Kind, hatte einen munteren Charakter und lernte gut. Im Frühjahr 1914 wurde sie ohne bekannte Ursache unruhig und sonderbar, sie irrte umher, grübelte, war still und zurückgezogen. Dann wurde sie ängstlich, erregt. In die Klinik zu Amsterdam aufgenommen, war sie sehr unruhig, schlief wenig, halluzinierte stark, sprach viel und ganz verwirrt, verkannte die anwesenden Personen. Nach einigen Tagen wurde sie ruhiger, später sogar gehemmt. Sie tat alles sehr langsam, saß lächelnd in katatoner Haltung, regungslos im Bett, starrte lange nach einem Punkt, sprach flüsternd zu sich selbst. In diesem Zustande wurde sie in unsere Anstalt verlegt. Hier wurde sie sehr rasch lebhafter, zeigte Interesse für ihre Familie, fing an zu arbeiten und konnte schon nach einem Monate als geheilt entlassen werden.

Fall 17. A. J. (Nr. 13 083), geboren 1881, ein lediger Feldarbeiter, ist von mütterlicher Seite erblich belastet. Er lernte gut, hatte einen reizbaren, jähzornigen, aber gutartigen Charakter, war immer etwas zurückgezogen. Im Sommer 1907 wurde er mißtrauisch, still, noch mehr zurückgezogen. Dann wurde er plötzlich verwirrt und erregt. Er sei der Sohn Gottes und hätte einen Auftrag von Gott erhalten, die Menschen zu bessern. Bei der Aufnahme im November 1907 war er ziemlich ruhig und erzählte seine Wahnideen in apathischer Weise. Er war inaktiv, leicht verwirrt. Dann und wann wurde er plötzlich erregt, schrie ganz laut, offenbar als Reaktion auf seine Gehörshalluzinationen. Bisweilen impulsive Handlungen (Fensterscheiben zerschlagen!). Allmählich traten diese Wutanfälle seltener auf. In der Zwischenzeit war er immer sehr ruhig, apathisch, inaktiv, sprach spontan nur selten über seine Wahnideen. Infolge des Wunsches seines Vaters wurde er im Juni 1909 „nicht geheilt" entlassen. Er blieb zu Hause bis August 1915, als er in unsere Anstalt zurückkam, weil er seiner Schreianfälle wegen im Dorfe unmöglich geworden war. Hier war er wieder, wie früher, ein ruhiger, apathischer, inaktiver, kindischer Schizophrene, der gar nicht gegen seine Internierung protestierte und bald wieder fleißig einfache Gartenarbeiten machte. Sein Zustand hat sich seither nur wenig geändert. Er ist hier kindisch, leicht verwirrt und sehr kritiklos. Nur selten hat er noch bisweilen einen alten Schreianfall; über seine Wahnideen redet er gar nicht mehr.

Sein *Bruder* J. J. (Nr. 8876), geboren 1883, war ebenfalls ein tüchtiger, jedoch nervöser und zurückgezogener Knabe. Er wurde im August 1901 mißtrauisch

und reizbar, zankte viel mit seiner etwas fremdartigen Mutter. Er fing an Alkohol zu trinken und zu vagabundieren. Plötzlich wurde er ganz verwirrt: er stellte sich auf einen Heuschober, gestikulierte heftig und predigte verwirrt; er sollte die Welt und das menschliche Geschlecht vernichten. Dann schlug er ein Kaninchen tot und fing an, es zu verzehren. Bei seiner Internierung hier war er sehr erregt: er wollte nicht im Bett bleiben, lief herum, zerriß Kleider und Bettzeug, onanierte schamlos, sprach dabei sehr wenig und antwortete gar nicht. Nach einigen Tagen schon wurde er ruhiger und besonnen. Er zeigte sich ganz gut orientiert, erinnerte sich des Geschehenen, wollte sich aber nicht äußern über die Motive seines eigenartigen Benehmens. Dann wurde er zurückhaltend, lag stuporös im Bett, antwortete fast nicht mehr, war trübsinnig und negativistisch, bisweilen impulsiv, zerschlug z. B. plötzlich eine Fensterscheibe oder einen Blumentopf oder warf seine Fäkalien in sein Zimmer. Dieser Zustand dauerte mehrere Monate; dann wurde er plötzlich wieder erregt, sprach vielen Unsinn, benahm sich sehr närrisch. Nach diesem kurz dauernden Erregungszustande wurde er allmählich ruhiger, zeigte Interesse für seine Familie, fing an im Garten zu arbeiten und konnte im August 1902 als geheilt entlassen werden. Nach späteren Berichten ist er bis heute nie wieder geisteskrank geworden; er ist ähnlich wie mehrere seiner Verwandten, ein stiller, zurückgezogener, scheuer Mann.

Fall 18. J. A. K. (Nr. 9646), geboren 1885, ein lediger Anstreichergeselle, lernte in der Volksschule genügend, hatte einen nervösen, aber gutartigen, ruhigen Charakter. Im Jahre 1901 wurde er zum ersten Male erregt und verwirrt, so daß er einige Wochen in der Universitätsklinik zu Amsterdam verpflegt werden mußte. Dasselbe wiederholte sich in den beiden folgenden Jahren. Im Februar 1905 wurde er in unsere Anstalt gesandt. Er war damals in einem Hemmungszustande: er beantwortete sehr schlecht die gewöhnlichen Orientierungsfragen, machte einen dementen Eindruck. Nach einigen Wochen trat ein plötzlicher Umschlag ein: er wurde sehr erregt, halluzinierte stark, zeigte einen großen Bewegungs- und Rededrang, war mehr oder weniger manisch (hilär) gestimmt, äußerte verworrene Größenideen. Seither hat dieser Kranke hier regelmäßig Hemmungs- und Erregungsphasen durchgemacht: erstere mit hypochondrischen Wahnideen und Gefühlshalluzinationen, letztere mit Größenideen und Gehörshalluzinationen. Die verschiedenen Phasen dauern ein oder mehrere Monate und sind oft voneinander geschieden durch eine lichte Zwischenzeit, in welcher der Kranke fleißig als Anstreicher arbeitet. Er ist auch dann bestimmt nicht ganz normal: er bleibt immer autistisch und apathisch, hat leicht verwirrte Ideen und eine große Kritiklosigkeit; er spricht und benimmt sich geziert, so daß er von den verschiedenen Ärzten stets als an einer zirkulären Form der Schizophrenie leidend betrachtet wurde.

Seine *Schwester* J. K. (Nr. 13 301), geboren 1878, verheiratet, Mutter von 5 Kindern, wurde im September 1917 zum ersten Male hier aufgenommen. Vorher war sie schon 11 mal in der Universitätsklinik zu Amsterdam und in anderen Irrenanstalten verpflegt worden wegen eigenartiger, depressiver Anfälle, die seit 1895 in unregelmäßigen Zwischenräumen auftraten. Sie hatte jedesmal verschiedene hypochondrische Wahnideen mit großer Angst und vernunftlosem Selbstmorddrange. In solch einem Zustande kam sie auch in unsere Anstalt. Sie war ganz gut orientiert und besonnen, äußerte sich ungern über ihre Wahnideen und versuchte dieselben anfangs so viel wie möglich zu dissimulieren, drang schon nach einigen Tagen auf ihre Entlassung. Die Angst war hier verhältnismäßig gering; die Kranke war eigentlich nicht recht melancholisch, mehr unzufrieden mit sich selbst und mit der ganzen Welt; sie hatte immer viel zu klagen, hatte allerlei körperliche Beschwerden, namentlich Beklemmungen der Brust in der Herzgegend. Sie war apathisch und inaktiv, nur wenn ihr etwas nicht gefiel, gereizt und im-

pulsiv. Weil die Selbstmordgefahr nicht allzu groß erschien, wurde sie nach 8 Monaten (Juni 1918) infolge des Wunsches ihres Ehemannes entlassen. Zu Hause war sie anfangs ziemlich ruhig und zufrieden, dann kehrte ihre Unruhe und Ratlosigkeit wieder zurück. Im September 1919 wieder in unsere Anstalt aufgenommen, zeigte sie seither immer dieselben Symptome. Periodisch ist ihre Unzufriedenheit, Ratlosigkeit, Unruhe und Taedium vitae gesteigert; in der Zwischenzeit ist sie ruhig, apathisch, arbeitet jetzt ein wenig in unserer Buchbinderei, hat immer viel zu klagen. Noch zweimal wurde sie nach Hause entlassen; diese Versuche, sie wieder zu beschäftigen, scheiterten vollständig; nach heftigen häuslichen Tumulten und ehelichen Zänkereien kam sie beide Male bald wieder zurück. Sie hat jetzt ein großes Mißtrauen gegenüber ihrem Ehemann, den sie der Untreue bezichtigt. Sie will selbst nie wieder entlassen werden.

Fall 19. P. K. (Nr. 13 366), geboren 1883, Techniker, war in seiner Jugend ein tüchtiger Knabe, lernte sehr gut, hatte jedoch einen stillen, zurückgezogenen, mißtrauischen Charakter. Gegen seine Ehefrau und die Kinder war er despotisch. Weihnachten 1919 wurde er plötzlich verwirrt, nachdem er die letzten Monate sich viel mit spiritistischen Studien und Versuchen beschäftigt hatte. Etwa 8 Jahre vorher soll er angeblich auch einmal nach großer Überanstrengung überspannt und verwirrt gewesen sein. Dieses Mal war er so erregt, daß er nicht zu Hause bleiben konnte und hier interniert wurde. Er war desorientiert, hatte Gesichts- und Gehörshalluzinationen, meinte, daß er von Gott erkoren wäre, als ein zweiter Jesus; seine astrologische Konstellation sollte dieselbe wie die von Jesus sein. Er will die Welt reformieren; er lag hier im Bett verwirrt zu predigen, geziert sich benehmend, die Anwesenden mit großen Augen anstarrend, um alle zu hypnotisieren. Nach einigen Wochen wurde er ruhiger; er war dann gut orientiert, protestierte gegen seine Internierung: er sei nicht geisteskrank. Er hatte teilweise Krankheitseinsicht für die akute Verwirrtheitsphase; er betrachtete sich jedoch noch immer als eine besondere Person; er hätte bestimmte Vorzeichen wahrgenommen; in jeder Hinsicht sei er sehr begabt; seine ganz einfachen mathematischen Berechnungen und sein sehr schlechtes Violinespiel betrachtete er als etwas ganz Besonderes. Er benahm sich autistisch und geziert und wollte hier gar nichts arbeiten, lief mit großen Schritten in der Abteilung herum. Es machte auf uns den Eindruck, daß er etwas dissimulierte. In diesem Zustande wurde er dem Wunsche seiner Frau gemäß entlassen, er kam jedoch schon nach 3 Wochen wieder in die Anstalt zurück, weil er zu Hause aggressiv auftrat, in der Meinung, daß seine Frau mit seinen Feinden (den Jesuiten!) sich verschworen hätte; er glaubte sich von Spionen beobachtet: unser Direktor sollte ein Zimmer gegenüber seiner Wohnung gemietet haben, um ihn radiologisch zu beeinflussen. Hier protestierte er anfänglich stark gegen seine zweite Internierung; schrieb viele Briefe an verschiedene Behörden; benahm sich stolz und feindselig uns gegenüber und wollte sich über seine Wahnideen und Halluzinationen gar nicht äußern. Er zog sich ganz zurück, wollte nicht arbeiten, lief grübelnd umher. Später äußerte er sich dann und wann mit leichtem Affekt über seine Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, speziell im sexuellen Gebiete und allmählich entwickelte sich das ganze Krankheitsbild des physikalischen Verfolgungswahnes. Er wurde im Sommer 1923 ungeheilt nach einer anderen Irrenanstalt verlegt.

Seine *Schwester* B. K. (Nr. 13 680), geboren 1878, verheiratet, kinderlos, wurde hier zum ersten Male aufgenommen im März 1906. Sie war immer eine nervöse, reizbare Frau, wetterwendisch, flatterhaft, leichtsinnig, unbesonnen und eitel. Ihr eheliches Leben war unglücklich, obwohl sie einen guten, wohlwollenden, netten, tüchtigen Mann hatte. Sie war nie schwanger gewesen. Im Januar 1906 fing sie an, ihren Mann der ehelichen Untreue zu bezichtigen; sie wurde sehr erregt, hatte

Wutanfälle, zerriß zu Hause Gardinen und Kleider. In der Anstalt war sie bald beruhigt, leicht zurückhaltend: sie lag regungslos im Bett, antwortete wenig, sagt: sie könne nicht denken, ihre Gedanken ständen still, ihr Gehirn sei erweicht. Ihre Stimmung war depressiv. Nach einigen Monaten trat eine schnelle Besserung ein, obgleich sie noch immer apathisch und neurasthenisch blieb. Sie hatte insofern Krankheitseinsicht, daß sie das Unrichtige ihrer Wahnideen erkannte; sie meinte, der Teufel hätte ihr diese Ideen eingeblasen. Sie wurde geheilt entlassen. Ohne größere Störungen verlief ihr Leben weiter bis 1921; obgleich sie immer eifersüchtig blieb und ihrem Manne ungerecht eheliche Untreue oft vorwarf, hatte sie wahrscheinlich selbst ein Verhältnis mit einem Offizier gehabt. Sie vernachlässigte ihre Haushaltung und die Pflege ihres in der letzten Zeit schwer erkrankten Mannes. Im Frühjahr 1921 wurde sie ängstlich erregt; die Familie glaubte infolge Selbstanklagen. Sie halluzinierte, sah und hörte den Teufel, welcher sie mit schweren Strafen bedrohte. In der Anstalt war sie anfangs ebenso erregt, machte allerlei verzweifelte Bewegungen; reagierte offenbar auf ihre Halluzinationen, war sehr ängstlich. Bald wurde sie ruhiger, besonnener und gut orientiert. Sie erzählt affektlos von ihren Halluzinationen und ängstlichen Wahnideen, die gleichwie die verschiedenen körperlichen Sensationen hauptsächlich im genitalen Gebiete sich abspielten. Sie war gleichgültig, apathisch, inaktiv. Obgleich sie nicht wieder zu ihrem Manne zurückkehren wollte, machte sie doch einen törichten Fluchtversuch. Allmählich konnte ihr Interesse für die Familie, Arbeit usw. mehr und mehr erweckt werden; sie bekam Krankheitseinsicht und wurde im November 1922 als geheilt entlassen. Da ihr Mann, der inzwischen gestorben ist, ins Krankenhaus aufgenommen worden war, ging sie zu einer verheirateten Schwester. Es ging ihr dort bis jetzt ziemlich gut.

Fall 20. M. B. (Nr. 5755), geboren 1865, ein lediges Dienstmädchen, hier im Januar 1889 aufgenommen aus einer anderen Irrenanstalt, wo sie seit Juli 1885 verpflegt wurde. Sie war angeblich schon seit 1879 geisteskrank; sie sollte dann erschreckt sein durch einen Überfall auf einem dunklen Wege; sie wurde deprimiert, ängstlich, eigenartig, wollte z. B. keinen Tee mehr trinken, sich in Männerkleider stecken. Sie halluzinierte offenbar. Nach einem Selbstmordversuch wurde sie interniert. In der Anstalt zeigte sie Gehörshalluzinationen und Vergiftungs- und Verfolgungsideen, sprach verwirrt, hatte oft Wutanfälle, wurde unrein. Als sie im Jahre 1889 zu uns verlegt wurde, war sie schon eine verwirrte, verblödete Schizophrene. Sie halluzinierte noch dann und wann, war im übrigen ziemlich ruhig, jedoch apathisch, autistisch, inaktiv, unrein; sie war zu keiner Arbeit zu bringen; saß meistens unbeweglich, in sich selbst lächelnd, im Saale oder im Garten. Sie starb hier im April 1904.

Ihre *Schwester* J. B. (Nr. 13 126), geboren 1863, verheiratet, Mutter von 10 Kindern, war schon in ihrer Jugend nervös, hatte einen gutartigen, sanftmütigen Charakter, lernte gut in der Volksschule. Ihre Ehe war glücklich. Obgleich sie immer sehr nervös war, befand sie sich ziemlich gut bis 1905. Dann wurde sie ohne bekannte Ursache sehr ängstlich, hatte schwere Kopfschmerzen, Zwangsideen, Selbstmordneigung. Zweimal wurde sie während einiger Monate verpflegt in einer Amsterdamer psychiatrischen Klinik. Von 1906—1911 war ihr Zustand viel besser, dann mit dem Beginn des Klimakteriums wieder verschlimmert. Im Dezember 1918 wurde sie hier aufgenommen. Sie war gut orientiert und besonnen, aber deprimiert und weinerlich, erzählte ausführlich ihre Beschwerden; sie hätte neurasthenische hypochondrische Sensationen (Klopfen im Kopfe, Flimmern vor den Augen, schießende Schmerzen vom Herz gerade aus in den Kopf usw.), Phobien (sie hätte nicht den Mut, allein auf der Straße zu gehen), Zwangsideen (hätte eine Neigung, durch das Fenster zu springen). Sie war immer sehr müde, schlief schlecht, träumte stark, war apathisch und energielos. Im März 1920 wurde sie einigermaßen

gebessert entlassen, kam aber im Mai 1921 wieder in die Anstalt zurück. Ihr Zustand hat sich seither nicht geändert: sie ist noch immer klagend, grübelnd, energielos, ist immer müde, kann nichts fertig machen, bleibt am liebsten im Bett.

Fall 21. B. V. (Nr. 10 523), geboren 1852, Witwe und Mutter von 2 Kindern, wurde im Jahre 1908 in unsere Anstalt verlegt, nachdem sie schon seit Juni 1899 in einer anderen Anstalt verpflegt worden war. Über den Anfang ihrer Geisteskrankheit sind keine Einzelheiten bekannt. Als sie hierher kam, war sie schon verblödet; sie hatte verwirrte Verfolgungs- und Größenideen, worüber sie sich spontan jedoch nie äußerte. Sie war meistens apathisch und inaktiv, hatte aber dann und wann Wutanfälle, in denen sie offenbar halluzinierte und heftig schimpfte. Sie machte einfache Näharbeit, hatte im übrigen kein Interesse, war autistisch und leicht negativistisch; ihre Stimmung war meistens brummig, mürrisch. Im Laufe der Jahre verschwanden ihre Wutanfälle; gegenwärtig ist sie eine ruhige, inaktive, autistische Schizophrene, die nie etwas tut, fast nichts antwortet und gar keine Interessen hat.

Ihre *Schwester* W. V. (Nr. 12 564), geboren 1865, eine geschiedene Ehefrau ohne Kinder, war angeblich in ihrer Jugend ein tüchtiges Mädchen aus einer anständigen Familie. Sie hatte aber einen leichtsinnigen Charakter, war eitel, prunkhaft. Im 23. Lebensjahre ging sie in eine Stellung als Ladenmädchen. Seither benahm sie sich sehr schlecht, verkehrte viel mit Studenten, wurde einmal schwanger und abortierte. Die Familie wollte weiter nichts mehr mit ihr zu schaffen haben, sie ging nach Deutschland. Dort hat sie geheiratet und wurde wieder geschieden, sollte mehrmals im Gefängnis und in Irrenanstalten gewesen sein. Durch den Krieg kam sie im Jahre 1916 wieder nach Holland. Sie irrte in Amsterdam umher und wurde von der Polizei bei uns interniert, mit der Mitteilung, die Kranke sei eine dem Trunke ergebene Prostituierte. Hier war sie anfänglich sehr erregt: sie schimpfte mit den gemeinsten Ausdrücken auf die Behörden, ihre Familie, die Ärzte usw.; sie widersetzte sich der Hausordnung, warf oft das Eßgerät umher oder beschmutzte mit ihren Fäkalien, um die Pflegerinnen zu ärgern. Sie war gut orientiert und besonnen, zeigte jedoch bestimmte Beeinträchtigungsideen und leichte Größenideen: sie meinte sehr reich zu sein, infolge ihrer Verhältnisse mit hochgestellten Personen. Später fügte sie sich etwas besser in die Anordnungen, blieb aber immer eine eigensinnige, lästige, unlenksame Kranke; periodisch wurde ihre Stimmung mehr manisch und dann wieder mehr melancholisch: in letzterem Zustande hatte sie hypochondrische Beschwerden. Im Februar 1918 wurde sie, weil sie durch ihre Ehe Deutsche geworden war, nach einer deutschen Irrenanstalt verlegt.

Fall 22. F. T. (Nr. 8031), geboren 1863, Staatsbeamter bei der Kolonialverwaltung von Niederl. Ostindien, verheiratet, Vater von 3 Kindern, wurde im August 1897 in unsere Anstalt aufgenommen. Er war damals schon seit einigen Jahren geisteskrank. Früher war er ein tüchtiger, ernsthafter, sehr fleißiger Mann, der außerordentlich gewissenhaft und pünktlich seine Pflicht als Staatsbeamter (Kontrolleur) tat. Er machte sich selbst dadurch mehr Schwierigkeiten als die meisten seiner Kollegen. Nach einigen Jahren wurde er mißtrauisch, er meinte, daß seine Vorgesetzten nicht mit ihm zufrieden waren und ihn beobachten ließen, um ihn zu Fall zu bringen. Im September 1894 schoß er sich ganz unerwartet durch den Kopf, weil ein Vorgesetzter eine gewöhnliche Inspektionsreise in seinem Bezirk machte. Nachdem die Schußwunde geheilt war, wurde der Kranke mit Erholungsurlaub in die Heimat geschickt. Die Meeresfahrt beruhigte ihn und anfänglich ging es in Holland ganz gut. Dann wurde er allmählich wieder mißtrauisch und depressiv und machte mit seinem Rasiermesser einen zweiten Selbstmordversuch. Daher wurde er im Dezember 1895 interniert. Seitdem entwickelte sich seine

Krankheit rasch. Bei seiner Aufnahme in der Anstalt im August 1897 wurde er schon beschrieben als ein typischer Schizophrene (Deméntia paranoides). Er war sehr apathisch, autistisch und inaktiv, benahm sich im Sprechen und Bewegen geziert, war dann und wann impulsiv oder sogar aggressiv; seine spärlichen Antworten waren verworren, ebenso wie seine Briefe. Bisweilen saß er stundenlang typisch schizophrene Notizen in einem Schreibheft machend. Dieser Zustand hat sich im Laufe der Jahre nur wenig geändert; der Kranke ist nur noch mehr verblödet. Er ist jetzt vollkommen sprachverwirrt, sitzt in katatoner Haltung, gestikuliert viel, doch ist er sehr folgsam und nicht unrein.

Sein *Bruder* J. T. (Nr. 13 494), geboren 1856, war ebenfalls früher ein sehr tüchtiger Mann, der in Niederl.-Ostindien als Beamter einer großen Kulturgesellschaft ausgezeichnet arbeitete und viel Geld verdiente. Er hatte jedoch einen eigensinnigen, herrschsüchtigen, hochmütigen Charakter, behandelte die eingeborenen Plantagenarbeiter despotisch und hatte auch mit vielen Kollegen Streit und Händel. Seine Ehe war ganz unglücklich. Nach seiner Rückkehr nach Holland stimmte er schließlich der Ehescheidung zu, seine drei schon erwachsenen Kinder waren ganz auf der Seite der Mutter. Seitdem irrte er umher, von einem Gasthof zum anderen und verschleuderte große Mengen Geld. Da in der Kriegszeit auch seine Einkünfte sich verminderten und er sein Vermögen schlecht verwaltete, kam er finanziell ganz herunter. Zum Schluß hatte er sogar kein Geld mehr für seinen täglichen Unterhalt; er schlief umsonst in den Aufbewahrungsorten der Hotels, wo er früher oft logiert hatte und als er bei uns im August 1920 interniert wurde, war er ganz verschmutzt und seine Kleider waren zerlumpt. Der Kranke protestierte heftig gegen seine Internierung und schimpfte furchtbar auf die Ärzte, die Behörden, seine Familie und die ganze Welt; alle anderen seien Idioten und Verrückte, er selbst sei allein ein echter Gentleman, den man immer betrogen und bestohlen hätte, weil er zu gutherzig und edelmütig wäre. Er hielt lange pseudophilosophische Betrachtungen, um uns dies deutlich zu machen; er zeigte dabei nicht allein eine starke Überschätzung seiner Person, sondern auch leichte, doch phantastische Größenideen in bezug auf seinen Namen und seine Abstammung. Seine Stimmung war bestimmt hypomanisch; er zeigte auch einen starken Rededrang mit leichter Ideenflucht, jedoch nur geringem Bewegungsdrang. Der Rededrang wurde nach einiger Zeit geringer; er hielt dann seine bekannten Betrachtungen nur, wenn er darüber befragt wurde. Er beschäftigte sich hier anfangs nur mit dem Abschreiben von Zeitungsberichten, in welchen er Beweise für die Schlechtheit und Verrücktheit der menschlichen Gesellschaft zu finden meinte. Später ist es uns gelungen, ihn zu einfachen Kopierarbeiten zu bringen, welche er sehr pünktlich verrichtete. Er blieb aber immer sehr feindlich gegenüber seiner Familie; ihre Annäherungsversuche lehnte er immer ab und in bezug auf seinen finanziellen und gesellschaftlichen Zustand blieb er immer sehr kritiklos, obgleich seine Orientierung, sein Gedächtnis und seine Merkfähigkeit im übrigen ungestört waren. Unter diesen Umständen war seine Entlassung, welche mehrmals mit seinen Kindern besprochen wurde, unmöglich. Er wurde daher im Januar 1924 in die Kolonie Gheel (Belgien) verlegt, um die Familienpflege zu versuchen.

Obenstehende, so kurz wie möglich mitgeteilte Beispiele dürften genügen, um zu zeigen, welche Schwierigkeiten sich ergeben in bezug auf Diagnose und Klassifikation dieser merkwürdigen Krankheitsbilder, die ich bei meinen Familienserien verhältnismäßig so oft fand.

Die erste Frage, die beantwortet werden soll, ist: haben diese untereinander so verschiedenen Krankheitsbilder etwas mit der Schizophrenie, die bei einem sehr nahe verwandten Familiengliede auftrat,

zu schaffen? Ich bin geneigt, diese Frage bejahend zu beantworten, nicht weil ich meine, daß die bei verschiedenen, nahe verwandten Gliedern einer Familie auftretenden Psychosen immer in erbbiologischer Hinsicht verwandt sein müssen: ich habe doch im Anfange die Familienserien mitgeteilt, wobei bestimmt eine ganz andere Psychose (manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Paralyse usw.) neben der Schizophrenie in derselben Familie vorhanden war; sondern deshalb, weil bei diesen Krankheitsbildern immer etwas, sei es noch so wenig, mich an die Schizophrenie erinnerte.

Weiter möchte ich hinweisen auf die Merkwürdigkeit, daß mit wenigen Ausnahmen bei den Elter-Kindserien immer das Kind an Schizophrenie erkrankte und der Elter das (bestimmt leichtere) atypische Krankheitsbild zeigte. Zweitens fand ich bei den meisten Elter-Kindserien eine deutliche Anteposition, d. h. das Kind war im früheren Alter erkrankt als der Elter. Ich meine hierin einen Hinweis zu finden in Verbindung mit der Auffassung: die Schizophrenie sei eine erblich degenerative Krankheit, daß in diesen Familienserien eine weitergehende Keimschädigung beim Kinde eine ausgesprochene Schizophrenie entstehen ließ, während beim Elter noch ein leichteres Krankheitsbild auftrat.

In den Geschwisterserien fand ich oft eine Anteposition bei dem an Schizophrenie erkrankten Geschwister, d. h. auch hier trat wieder das schwere Krankheitsbild in jüngerem Alter auf. Auch dies könnte meines Erachtens in einigen Fällen für die Auffassung: das leichtere, atypische Krankheitsbild sei eine unvollkommene Schizophrenie, verwertet werden.

Aber in den meisten Fällen ist doch das Verhältnis zu der Schizophrenie nicht so einfach. Obgleich in den letzten Jahren unsere Kenntnisse der Schizophrenie durch die klinischen, psychologischen Studien *Bleulers*, durch die erbbiologischen Untersuchungen von *Rüdin*, *Hoffmann*, *Kahn* u. a. durch die Arbeit *Kretschners* über Körperbau und Charakter sich sehr erweitert haben, so sind doch noch viele Fragen nicht gelöst und ist eine allgemeine Übereinstimmung über die Klassifikation vieler atypischer Krankheitsbilder nicht erreicht. Wenn ich also meine, daß ein Zusammenhang zwischen den oben beschriebenen Krankheitsbildern und der Schizophrenie bestehen muß, so ist schwer zu sagen, wie dieser Zusammenhang sich verhält, und wahrscheinlich ist dieser Zusammenhang in den verschiedenen Fällen ein verschiedener. Wie schon oben gesagt, kann man in einigen Fällen am einfachsten eine leichte Form der Schizophrenie annehmen, die mit geringem oder ganz ohne Defekt geheilt ist. Ich habe hieran gedacht bei Fall 5 (Vater erkrankte im 34. Lebensjahr an einer katatonieartigen Psychose; nach 2 Jahren Heilung, wahrscheinlich mit Defekt —

Tochter ist eine verblödete Katatonica), bei Fall 9 (Mutter hatte 2 mal Amentia puerperalis, Heilung mit Defekt, Sohn verblödeter Hebephren), bei Fall 11 (Vater im 60. Lebensjahr Spätkatatonie, 2 Töchter: Amentia puerperalis, ein Neffe Dementia paranoides), bei Fall 13 (3 Brüder: Hebephrenie oder Katatonie, eine Schwester im 46. und im 64. Lebensjahr ein amentiaartiges Krankheitsbild: beide Male Heilung, angeblich ohne Defekt), bei Fall 16 (die ältere Schwester: eine halluzinatorische Schizophrenie, die anfangs remittierte und als „Amentia" diagnostiziert wurde; die jüngere Schwester im 20. Lebensjahre eine akute halluzinatorische Verwirrtheit, die nach einigen Monaten heilte) und bei Fall 17 (der ältere Bruder eine einigermaßen periodisch verlaufende halluzinierende Form der Schizophrenie; der jüngere Bruder im 20. Lebensjahre eine akute halluzinatorische Verwirrtheit; nach etwa einem Jahre Heilung).

Wenn diese Auffassung richtig ist, so wird man fragen: warum ist die Krankheit in diesen Fällen geheilt und bei den nahe verwandten Familiengliedern dagegen nicht? So lange wir die Entstehungsweise der Krankheit nicht besser kennen, ist diese Frage natürlich nicht mit Sicherheit zu beantworten. Der Ausgang der Krankheit wird wahrscheinlich bestimmt von verschiedenen, sowohl endogenen (homogenen und heterogenen) wie auch exogenen Faktoren. Nebst der Anlage zur Krankheit spielen wahrscheinlich endokrine Störungen und exogene Schädigungen eine Rolle. Man kann sich vorstellen, daß, wenn die degenerative Anlage gering ist, die endokrinen und exogenen Schädigungen von der Heilkraft des Körpers überwunden werden können. Die Gravidität und Entbindung z. B. wirken, wie bekannt, bestimmt als schädigende Momente. Wir sehen die gewöhnliche Schizophrenie bei Frauen oft im Anschluß an eine Gravidität als eine Amentia anfangen und auch bei den oben beschriebenen weiblichen Fällen fanden wir oft eine „Amentia puerperalis", bei der Mutter von Fall 9 sogar 2 mal.

Wenn nun die endogene (erblich-degenerative) Anlage eine ganz geringe ist, und die exogene Schädigung eine sehr ausgesprochene, so ist man geneigt, die exogene Schädigung als die alleinige Ursache zu betrachten. *Popper* hat solche Fälle als „schizoide Reaktion" bezeichnet. Bei dem mitgeteilten Fall 15 (Mutter die nach ihrer ersten Entbindung eine Amentia hatte, erkrankte im 65. Lebensjahre wahrscheinlich infolge ihrer schweren Herz- und Nierenstörungen an akuter Verwirrtheit; ihr älterer Sohn litt an einer von zwei Remissionen unterbrochenen, progressiven Katatonie; ihr jüngerer Sohn hatte 2 mal einen leichteren, heilenden Anfall von Katatonie) würde man bei der Mutter von solchen schizoiden Reaktionen sprechen können, gleichwie vielleicht auch bei Fall 10 (Mutter, die nach ihrer ersten Entbindung eine akute halluzinatorische Verwirrtheit, gefolgt von einem

depressiven Stupor durchmachte, hatte später noch zweimal im 46. und im 49. Lebensjahre solch einen Anfall, wahrscheinlich in Verbindung mit dem Klimakterium; ihr Sohn hat eine einmal remittierte Katatonie).

Wie aus obenstehendem sich ergibt, betrachte ich die sog. schizoiden Reaktionen als nur quantitativ verschieden von den leichteren heilenden Fällen der Schizophrenie. Ich meine also, daß die schizoiden Reaktionen etwas prinzipiell anderes sind als die sog. psychogenen Reaktionen (die hysterische, paranoide oder manisch-depressive Reaktion). Um Mißverständnissen vorzubeugen, wäre vielleicht die von *Popper* eingeführte Bezeichnung besser zu vertauschen mit einer anderen, z. B. „Reaktive Schizophrenie" oder „Akzidentelle Schizophrenie".

Bei anderen Serien darf man nicht einfach eine leichtere Form der Schizophrenie annehmen, es ist bei diesen meines Erachtens neben der schizophrenen Anlage noch eine andere psychotische Anlage vorhanden, welche beiden Anlagen das Krankheitsbild bestimmen. Bisweilen wird die schizoide Anlage überwiegen, ein anderes Mal die manisch-depressive, paranoide oder hysterische Anlage, und werden nur einzelne schizoide Züge im Krankheitsbild vorhanden sein. Bei meinen Fällen hatte die ausgesprochene Schizophrenie des anderen Familiengliedes dann auch oft eine übereinstimmende (manisch-depressive, paranoide) Färbung, so daß offenbar auch die andere psychotische (c. q. charakterologische) Anlage vorhanden war.

Bei dem Fall 3 ist der Vater eine schizoide Person, die im 60. Lebensjahre mit manisch-depressiven Erscheinungen erkrankte; seine Tochter hat eine Schizophrenie, die mit einem depressiven Stadium anfing und einmal remittierte.

Noch stärker schizoid ist der Vater bei Fall 4, der im 42. Lebensjahre einen depressiv-paranoiden Anfall mit starkem Halluzinieren hatte; dann ziemlich gut blieb bis zu seinem 70. Jahre, um wieder dieselben depressiven ängstlichen Wahnideen zu bekommen. Sein Sohn war ein ebenfalls depressiv-paranoid veranlagter Schizophrene.

Bei Fall 6 hingegen ist die schizophrene Anlage viel weniger ausgesprochen bei den beiden Brüdern, die beide in der Involutionszeit depressiv erkrankten. Der ältere wurde hier zu kurze Zeit beobachtet, um eine Diagnose mit Sicherheit zu stellen, aber der jüngere macht hinsichtlich der Diagnose, die zwischen seniler Melancholie und Spätkatatonie schwankt, uns noch immer Schwierigkeiten. Die Tochter des letzteren Bruders ist eine typische Katatonica.

Beim Fall 7 steht die depressive Anlage mehr im Vordergrund. Der Vater erkrankte im 67. Lebensjahre an einer senilen Melancholie; die Tochter wurde anfangs für eine Melancholica gehalten; erst bei ihrer 2. Aufnahme entwickelte sich ihre Krankheit zu einer schizophrenen Verblödung.

Bei dem Fall 8 dagegen ist der schizophrene Faktor wieder überwiegend. Der Vater wurde in seinen späteren Lebensjahren ein halbverrückter Straßentyp, der bei seiner Internierung im 67. Lebensjahre sehr verwirrte Größenideen zeigte; seine Tochter ist eine in jungem Alter erkrankte und rasch verblödete Hebephrene.

Beim Fall 14 finden wir neben der schizoiden eine paranoide Anlage. Der Bruder ist ein jung erkrankter und rasch verblödeter, paranoider Schizophren; die jüngere Schwester hat Erregungsanfälle mit Beeinträchtigungsgedanken und leichten Wahnideen, ihre Stimmung ist darum mehr depressiv als manisch. Vielleicht ist bei ihr jedoch auch noch eine manisch-depressive Anlage im Spiel, wodurch der periodische Verlauf, der bei der Psychose des Bruders fehlt, verursacht wird.

Bei dem Fall 20 haben wir eine Schwester, die in sehr jungem Alter an einer depressiv gefärbten Hebephrenie erkrankte und eine andere, die ungefähr seit ihrem Klimakterium an neurasthenischen, hypochondrischen Beschwerden, Phobien, Zwangsideen und einer periodisch sich verschlimmernden Depression leidet. Hier wird also bei beiden Kranken neben der schizoiden, eine melancholische Anlage gefunden.

Auch bei dem Fall 18 ist eine manisch-depressive Anlage offenbar vorhanden. Der Bruder hat eine seit Jahren periodisch und zirkulär verlaufende Schizophrenie. Abwechselnd ist er hypochondrisch, depressiv und manisch erregt. In den ruhigen Zwischenzeiten zeigt er ganz deutlich schizophrene Symptome: Autismus, Apathie, leichte Verwirrtheit, Kritiklosigkeit. Seine Schwester hat seit ihrem 18. Lebensjahre periodisch depressiv gefärbte Anfälle mit hypochondrischen Ideen, Angst und Taedium vitae. In den Zwischenzeiten ist sie jedoch auch nicht ganz normal: ich betrachte sie als eine schizoide Psychopathin mit (manisch) depressiven Anfällen.

Ich komme mit dieser Kranken zu der Besprechung der letzten Fälle 12, 19, 21 und 22, bei welchen wir nach meiner Ansicht ebenfalls Fälle von schizoider Psychopathie vor uns haben. Ich meine mit dieser Bezeichnung die leichten psychischen Störungen, die mehr den Eindruck von Charakteranomalien als von psychischen Krankheiten machen und die keine Progression zeigen, ohne dabei Partei zu nehmen in der zur Zeit noch nicht gelösten Frage, ob diese Charakteranomalie eine angeborene Anlage ist oder die Folge eines im frühen Alter überstandenen Krankheitsprozesses.

Der Fall 12 ist ein Beispiel der wenigen Elter-Kindserien, wobei einer der Eltern und nicht das Kind an Schizophrenie erkrankt ist. Die Mutter dieses Falles hatte nach ihrer ersten Entbindung eine Amentia puerperalis. Erst 20 Jahre später nach ihrer letzten Entbindung erkrankte sie zum 2. Male, um dann schnell zu verblöden. Die Tochter war früher

ein nervöses, zurückgezogenes schwer zu erziehendes Kind, litt viel an Kopfweh. Seit ihrem 25. Lebensjahre wird sie fast ohne Unterbrechung in Krankenhäusern verpflegt wegen depressiver, unzufriedener Stimmung, Wut- und Angstanfällen, Taedium vitae, Neigung zur Selbstmutilation. Sie zeigt daneben verschiedene hysterische Symptome, so daß sie eine der Verpflegung viele Schwierigkeiten bereitende Kranke ist.

Von dem Geschwisterfall 19 ist der Bruder ein paranoider Schizophren (oder Paraphren). Die Schwester war immer eine nervöse, reizbare Frau, flatterhaft, unbesonnen, eitel, leichtsinnig. Ihre Ehe war sehr unglücklich. Ihrem Manne gegenüber war sie eifersüchtig, und mißtrauisch, hatte jedoch selbst einmal ein Liebesverhältnis. Sie wurde zweimal in unsere Anstalt aufgenommen mit einer ängstlichen Verwirrtheit, Wahnideen und Halluzinationen. Diese Symptome wurden als hysterische gedeutet.

Bei dem Fall 21 äußerte sich die Psychopathie mehr unter der Form einer Moral insanity. Geboren als jüngste Tochter einer anständigen Familie, hatte diese Kranke von Jugend auf einen leichtsinnigen, eitlen, prunkhaften Charakter. Seitdem sie in Stellung als Ladenmädchen gegangen war, führte sie sich sehr schlecht, verkehrte mit Studenten, wurde schwanger, abortierte, sie ging ins Ausland, heiratete und ließ sich bald scheiden, geriet ins Gefängnis und kam in der Kriegszeit als eine dem Trunke ergebene Prostituierte wieder nach Holland zurück. In unserer Anstalt interniert, war sie sehr kritiklos, eigensinnig, unlenksam; sie rächte sich für ihre Internierung an den Pflegerinnen, die sie auf alle mögliche Weise quälte. Sie zeigte Beeinträchtigungs- und leichte Größenideen; daneben einen periodischen Stimmungswechsel. Ihre Schwester ist eine seit Jahren verblödete, ruhige Schizophrene.

Zum Schluß noch der Fall 22. Der ältere Bruder ist ein seit langer Zeit verblödeter, paranoider Schizophren. Der jüngere Bruder hatte immer einen eigensinnigen, herrschsüchtigen, hochmütigen Charakter. Als Verwalter einer indischen Plantage herrschte er despotisch und verdiente viel Geld, hatte jedoch ein sehr unglückliches Eheleben. Nach seiner Rückkehr in die Heimat ließ er sich von seiner Frau scheiden, verschwendete sein Vermögen und irrte schließlich wie ein Vagabund umher. Seine Kinder wollten ihm eine Leibrente geben, mit der Bedingung, daß er sich irgendwo auf dem Lande niederließ. Er wollte jedoch keine Vernunft annehmen und ließ sich auf keine Bedingungen ein. Dann wurde er interniert. In der Anstalt war er anfangs sehr empört; schimpfte auf alle und alles. Er zeigte eine starke Selbstüberschätzung und leichte, doch phantastische Größenideen in bezug auf seinen Namen und seine Abstammung. Später wurde er ruhiger,

blieb jedoch sehr eigensinnig, unlenksam, kritiklos; er verweigerte stets jeden Annäherungsversuch seiner Familie.

Ich hoffe mit dieser Arbeit einen kleinen Beitrag gebracht zu haben zur Kenntnis der Schizophrenie und zur Beleuchtung dieses Grenzgebietes der Schizophrenie, wo die schizoide Anlage sich mit anderen psychotischen Anlagen in wechselndem Verhältnis verbindet und verschiedene schwer zu deutende Psychosen zur Erscheinung bringt. Ich möchte mich in dieser Arbeit noch nicht über die Frage äußern, welche anderen psychotischen Anlagen neben der schizoiden zu erkennen sind, namentlich ob außer der manisch-depressiven, auch noch z. B. die paranoide oder die hysterische Anlage als absonderliche Erbanlagen anzuerkennen sind.

Ich hoffe in einer späteren Arbeit zu dieser Frage Stellung nehmen zu können.

Zusammenfassend komme ich jetzt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei den nächsten Verwandten Schizophrener fand ich als Psychose bisweilen eine ausgesprochene Schizophrenie, ziemlich selten eine ganz andere Psychose (manisch-depressives Irresein, Epilepsie, organische Psychosen), dagegen sehr oft die eine oder andere atypische Psychose, die meines Erachtens bestimmt in irgendeinem Zusammenhang mit der Schizophrenie steht.

2. Bei den Serien mit mehreren Schizophreniefällen waren die Formen der Schizophrenie meistens einander sehr ähnlich in bezug auf die Symptomatologie, den Verlauf und den Ausgang der Krankheit. Im allgemeinen überwiegen jedoch bei den in jüngerem Alter Erkrankten mehr die hebephrenen, bei den in späterem Alter Erkrankten mehr die paranoiden Symptome.

3. Bei den Elter-Kindserien fand sich in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche Anteposition des Krankheitsanfanges; bei den Geschwisterfällen war keine Anteposition hinsichtlich der älteren und jüngeren Geschwister zu finden. Im allgemeinen erkrankte der Geschwister mit der schwereren, ungünstiger verlaufenden Psychose in jüngerem Alter.

4. Die obengenannten atypischen Psychosen sind m. E. zu betrachten teils als leichte, heilende Schizophreniefälle, (darunter Fälle sog. reaktiver Schizophrenie), teils als Mischpsychosen infolge der Mischung schizoider und anderer Erbanlagen in verschiedenen Verhältnissen und teils als sog. schizoide Psychopathien.

Über eine seltene Schlaferscheinung*).

Von

Dr. med. N. Costa (Hamburg).

(Eingegangen am 23. Juni 1924.)

Die Psychopathologie der Schlaferscheinungen ist noch in ihren Anfängen. Nur einzelne zusammenhanglose Arbeiten sind bis nun erschienen. Die Lehrbücher der Psychiatrie beschäftigen sich mit diesen Problemen am allerwenigsten. Die einzige Wissenschaft, die auf die psychogenen, sensorischen und motorischen Äußerungen des Schlafes exakt einzugehen versuchte, ist die *Psychoanalyse*, die alle Leistungen des Unbewußten zu erklären, zu deuten glaubt, und sie in eine Kette der Kausalität, der psychischen Determinierung bindet. Ohne auf die biologische oder physiologische Seite des Schlafproblems einzugehen, genügt uns die *Freud*sche psychologische Charakteristik des Schlafes: das Aussetzen des Interesses an der äußeren Welt, ein Sich-zurück-ziehen in den praenatalen Zustand, in die Mutterleibexistenz. Gelingt die Herstellung des fötalen Ruhezustandes nicht, weil die seelische Tätigkeit im Schlafe nicht erloschen ist, so entstehen Reaktionen auf einen den Schlaf störenden Reiz, sei es psycho-sensorischer oder -motorischer Natur. So entstehen Träume, Schlafsprechen, Schlafwühlen, Schlafbewegungen.

Der Traum und seine Beziehung zum Schlaf, zum Unbewußten, zur Neurose, hat seit den aufsehenerregenden und verdienstvollen Arbeiten *Freuds* und seiner Schüler eine intensive Bearbeitung gefunden, und die diesbezügliche Literatur weist eine unzählige Menge von Arbeiten auf.

Dagegen ist die Bearbeitung und Deutung der *unbewußten* motorischen Äußerungen des Schlafes noch sehr lückenhaft und diese Unzulänglichkeit führe ich auf die mangelhafte Beobachtung der Fälle und ihre einseitige biologisch-physiologische Einschätzung. Schließlich wirkt für ihre Erforschung sehr nachteilig die *Amnesie* für diese Schlafbewegungen oder Schlafstörungen und die Eigenschaft, daß sie nicht als lästige, krankhafte Erscheinungen zur Geltung kommen.

Die Auffassung *Trömmers*[1]), daß motorisch erregbare Gehirne auf

*) Vorgestellt im Ärztlichen Verein am 27. V. 1924.

Reize bekannter oder unbekannter Art mit motorischen Reaktionen reagieren, ist nicht stichhaltig, da diese Reaktionen, wenn sie auch anscheinend keinen Zusammenhang mit Träumen oder Wacherinnerungen aufweisen, stehen doch in einer Korrelation mit dem Psychischen und sind für gewöhnlich Äußerungen eines unbewußten, psychischen Geschehens. Hierher gehören: Schlafsprechen, Schlafwühlen, Schlafwandeln, nächtliches Kopfschütteln (Jactatio capitis nocturna), Schaukelbewegungen des Oberkörpers im Schlafe. Eine besondere Gruppe bilden: das Lutschen, Ludeln (Wonnesaugen) am Daumen, Fingern oder Zehen; Bettzipfellutschen, Ohrenläppchenreißen, Haarzupfen, schließlich Enuresis nocturna und Pollutionen.

Alle diese Erscheinungen können am Beginn des Schlafes einsetzen — als beruhigende, einschläfernde Emotionen, oder sie treten während des Schlafes auf und wirken dann schlaferhaltend. Es ist ihnen das *Zwangsartige* gemeinsam und *Oppenheim* nennt sie motorische Zwangsneurosen. Im Gegensatz zu dieser rein physiologischen Auffassung sieht die Psychoanalyse hinter diesen Erscheinungen einen tieferen Sinn, der auch von Nichtanalytikern „entdeckt" wurde. Alle diese Erscheinungen stehen *im Dienste der Lustgewinnung.*

Diese Auffassung von der Lustgewinnung, von der libidinösen Natur dieser Betätigung hat, lange vor *Freud*, ein alter Budapester Kinderarzt, Dr. *Lindner*, in seiner Arbeit über das Ludeln (1879) vertreten. In der letzten Zeit wurde diese Ansicht auch auf die „Jactatio capitis nocturna" von nichtpsychoanalytischer Seite erweitert. Der bekannte Wiener Forscher auf diesem Gebiete, *Zappert*, der fast gleichzeitig mit dem französischen Forscher *Curet* diese Erscheinung 1905 beschrieben hat, weist auf die nahen Beziehungen zu Stereotypien der Geisteskranken und zu den nervösen Angewohnheiten der Kinder, wie Daumenlutschen, Haarreißen, Nägelkauen hin. Er betont, daß die Kinder zweifellos ein *Lustgefühl* empfinden, und daß auch die Fälle, in denen die Bewegungen ausschließlich im Schlaf vorgenommen werden, offenbar im Anfang als Willensakte erfolgt sind. Auch *Stier*[2]) glaubt, es handelt sich bei Jactatio capitis nocturna um „Gewohnheitsbewegungen, die mehr oder weniger zufällig entstehen zum Zwecke der Beseitigung von Unlustgefühlen oder zur direkten Erzeugung eines Lustgefühls ausgeführt werden, die sich dann fixieren und die Beziehungen zum vollbewußten Handeln immer mehr einbüßen, die unausrottbar werden und viele Jahre fortbestehen können. *Stier* zeigt, wie das Kind zur Gewinnung von Lustgefühlen und zur Erleichterung des sonst erschwerten Einschlafens zu der Gewohnheit des Kopfschüttelns gelangt ist, manchmal auf Umwege über eine andere, Lustgefühle schaffende Gewohnheit, die aus der Situation des Schlafens im Körbchen, in der Wiege, sich herleitet."

Im Lutschen sieht *Freud*[3]) eine infantile libidinöse Befriedigung, die erste Stufe der Libidoorganisation, die *orale*, die Heranziehung des Mundes als erogene Zone. Der Säugling führt Handlungen aus, die keine andere Absicht als die des Lustgewinnes haben. „Deutlicher noch zeigen die aus dem zu intensiven Festhalten an diesen Lustquellen folgenden ‚Kinderfehler' Herkunft und Tendenz dieser Libidobefriedigungen, nämlich das Lutschen einerseits, das Benässen und Beschmutzen andererseits, wenn sie zeitlich oder ihrer Intensität nach über ein gewisses Maß hinausgehen (z. B. in dem exquisit „neurotischen" Symptom des Enuresis nocturna). Vom Lutschen sowohl, wie von der *lustvollen* Harnentleerung (Enuresis) führen die von Analyse aufgedeckten Wege zum ‚Kinderfehler', kat exochen, der genitalen Masturbation (späterer Ersatz der Enuresis: die Pollution)" [*Otto Rank*[4])].

Unser Fall betrifft eine besondere, bis nun in der Literatur kaum bekannte Erscheinung *eines unbewußten nächtlichen Nagens und Kauens am Bettzipfel manchmal mit einer so starken Intensität, daß auch das Inlett mitgenagt und mitgekaut wird bis die Daunen das Gesicht bedecken.* Diese Erscheinung tritt während des Schlafes ein, und die Patientin erwacht, ohne irgendwelche Erinnerung daran zu haben. Daß sie genagt oder gekaut hat, weiß sie nur aus dem Bilde der Bettzipfel nach dem Erwachen oder aus den Erzählungen ihrer Mutter, die es nachts manchmal beobachten konnte. Diese ungewöhnliche Schlaferscheinung wiederholt sie nachtnächtlich zwangsartig, unbewußt seit ihrer frühesten Jugend. Die Patientin (Frl. B.) ist z. Z. 18 Jahre alt, ist lebhaft, lustig, gesund, ohne irgendwelche bedeutendere Merkmale einer Degeneration. Im ersten Lebensjahre hat sie am Bettzipfel gelutscht, dann trat Zähneknirschen bei Nacht auf, im 4. Lebensjahre hatte sie allgemeine Zuckungen am ganzen Körper, die durch das Elektrisieren beseitigt wurden. Seit dieser Zeit kaut und nagt sie an den Bettzipfeln. Versuche von dieser Angewohnheit, durch Beschmieren der Bezüge mit Seife oder bitteren und stinkenden Substanzen, wie es die Mutter erzählte, sie abzugewöhnen, nützten nichts, die Patientin suchte dann nach anderen Zipfeln der Bettdecke, des Leintuches usw. und hat ihre unbewußte Schlaftätigkeit zwangsweise weiter fortgeführt. Manchmal zupfte sie und nagte auf dem Bauche liegend. Träumte gewöhnlich von wilden Tieren, vom Erstochenwerden, vom fließenden Blut, von ausgelassenen, wilden Tänzen, Schwimmen. Der oft auftretende algolagnische Charakter der Träume findet auch seine Bestätigung im Wachen. Sie ist oft jähzornig, und dann kratzt sie und beißt sie aus Wut. Eine ausgesprochene neuropathische Belastung liegt nicht vor. Mutter und Schwester ein wenig nervös.

Dieser Fall illustriert uns glänzend die analytische Auffassung von der oralen oder wie *Freud* sie auch nennt, kannibalischen Entwicklungs-

stufe der Libido, auf die das Ich normalerweise zugunsten der sozialen Anpassung (Erziehung) verzichtet; das Unbewußte gibt jedoch diesen Ausspruch niemals auf und ist jederzeit bereit, in Zuständen seiner Vorherrschaft (Traum, Neurose) damit hervorzutreten. Die Psychoanalyse der Neurosen liefert häufig Beweise, daß der Mund seine Bedeutung als erogene Zone nur im Bewußtsein verloren hat, daß diese im Unbewußten dagegen fortdauert und sich dann durch „neurotisches Symptom" kundgibt. Wir haben hier mit dem Fortbestehen infantiler Triebe zu tun. In der gesamten analytischen Literatur über die gewohnheitsmäßigen „*Kinderfehler*" dieser Art, wo das Kauen und Nagen beschrieben worden ist, finden wir nur einen einzigen Fall von *Abraham*[5]) beschrieben. Es handelte sich um einen Neurotiker in mittleren Jahren, der anfangs Daumenlutscher war und durch Abgewöhnungsversuche zum Saugen und Kauen an einem Zipfel seines Kissens oder seiner Bettdecke gelangte und schließlich eine neue Ersatzlust produzierte: abends zum Einschlafen mußte er die Bettkante (das Holz) benagen. So befestigte sich bei ihm das Bedürfnis *vor dem Einschlafen* dem Munde seine lustvollen Reize zu gewähren.

Man ist berechtigt — sagt *Abraham* — in derartigen Fällen von einer oralen Masturbation zu sprechen.

Unsere Patientin hat ihr gewohnheitsmäßiges Kauen und Nagen des Bettzipfels nicht zum Einschlafen benutzt. Sie tat es, ohne zu wollen, vollkommen unbewußt *während* des Schlafes. Ob diese Erscheinung irgendwelche Normen in bezug auf die Dauer, auf die Zeit aufweist, konnte aus Mangel einen objektiven Beobachtung nicht festgestellt werden. Die libidinöse Natur dieser Handlung war der Patientin unbewußt.

Diese „Kinderfehler" sind nur psychotherapeutisch zu beeinflussen. Entweder hypnotisch oder analytisch. Die medikamentöse Behandlung kann nur dann auf Erfolg rechnen, falls sie gleichzeitig entsprechend suggestiv wirkt. Die psychotherapeutischen Erfolge bei der Enuresis sind verblüffend. Dasselbe gilt auch für die Jactatio capitis nocturna.

Die — für den beschriebenen Fall — von einem Fachkollegen vertretene Ansicht es handle sich hier um eine endokrine Störung, die nur medikamentös und nicht psychotherapeutisch zu behandeln ist, habe ich abgelehnt und habe durch systematische Hypnotherapie (6 Hypnosen in 4 Wochen) das Symptom beseitigt. Ich habe hier die Hypnotherapie der analytischen bevorzugt, weil ich die Meinung vertrete, daß monosymptomatische Erscheinungen psychopathologischer Natur auf dem einfacheren Wege der Hypnose zu beseitigen sind und eine Analyse für den Rückfall oder für die Ersatzsymptombildung vorbehalten bleibt. Zum Schluß möchte ich es nicht unerwähnt lassen, daß

ich angesichts der normalen psychosexuellen Verhältnisse und des jugendlichen Alters der Patientin Bedenken hatte auf die Probleme der Sexualität näher einzugehen, und da mir die symbolische Auffassung des Symptoms genügte, habe ich auf die Analyse vorläufig verzichtet.

Literaturverzeichnis.

[1]) Über motorische Schlafstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **4**, 225. 1911. — [2]) Über das gewohnheitsmäßige, nächtliche Kopfschütteln der Kinder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**. 1924. — [3]) Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie, 5. Aufl. 1922. — [4]) Das Trauma der Geburt. 1924. — [5]) Untersuchungen über die früheste, prägenitale Entwicklungsstufe der Libido. Klinische Beiträge. 1921.

Experimentell-psychologische Untersuchungen zu Kretschmers „Körperbau und Charakter".

Von

Dr. L. van der Horst.

(Aus dem Psychologischen Laboratorium der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten, Groningen. — Direktor: Prof. Dr. *E. D. Wiersma.*)

(Eingegangen am 10. Juni 1924.)

Nachdem vor einigen Jahren *Kretschmer* bei seinen Untersuchungen zum Konstitutionsproblem auf einige Typen hinweisen konnte, bei denen eine deutliche Wechselbeziehung zwischen Körperbau und psychischem Syndrom für Patienten mit Dementia praecox einerseits und die manisch-depressiven Patienten andererseits festgestellt wurde, und ich selbst mich in der Tübinger Klinik von der Richtigkeit dieser Konzeption wenigstens für die dortigen Patienten zu überzeugen vermochte, lag es nahe, auch in den Niederlanden zu untersuchen, inwieweit es möglich war, diese Körperbautypen hier wiederzufinden und wie groß ihre Frequenz unter den Kranken jeder einzelnen Gruppe war. Und sind dies wirklich Konstitutionstypen, welche sich so ganz verschieden manifestieren, dann muß auch durch eine mehr detaillierte psychologische Untersuchung diese Verschiedenheit auf die eine oder andere Weise zutage gefördert und bis in das gesunde Leben hinein verfolgt werden können.

So wurden in der Groninger Klinik hieraufhin 147 Patienten untersucht, und zwar alle Patienten mit Dementia praecox oder manisch-depressiver Psychose, die in einem bestimmten Zeitraum in der Klinik verpflegt wurden.

Kretschmer unterscheidet den asthenischen und athletischen Typus gegenüber dem pyknischen. — Die Differenzierung zwischen dem asthenischen und dem athletischen Körperbau schien mir schwer durchführbar. Daß in der Tat reine Typen dieser beiden Formen vorkommen, muß jeder, der sich mit dieser Untersuchung beschäftigt, zugeben, und namentlich bei weiblichen Personen besteht ein so auffallender Unterschied, daß man in dem echten asthenischen Bau eine etwas hypoplatische Konstruktion vermutet, während der athletische an den starkknochigen muskulösen Bau von Männern erinnert. Praktisch ist es jedoch nicht leicht, von jeder Körperform, die für diese Gruppe in Betracht kommt, zu sagen, ob sie asthenisch oder aber athletisch ist. So findet z. B. *Olivier*[1]) unter

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80. 1922.

seinen 125 von ihm untersuchten Patienten nur 10, die er athletisch zu nennen wagt (d. i. 8%, während *Kretschmer* 17,7% Athleten hat), und unter diesen 10 sind dann noch wieder einige mit einem asthenischen Einschlag. Andere Untersucher, wie *Sioli* und *Meyer*[1]), wagen nicht so weit in dieser Differenzierung zu gehen und finden unter ihrem Material 7 asthenisch gebaut, 7 athletisch und 18 von gemischtem Bau, d. h. also, daß sie bei viel mehr als der Hälfte der Personen, welche für diese Gruppe in Betracht kommen, keine nähere Unterscheidung zu treffen wagten.

In einer seiner unlängst erschienenen Publikationen spricht *Kretschmer* von einem leptosomen Körperbau, womit er diese beiden Formen mit ihrer schlanken Gestalt, magerem Wuchs, schmalem Gesicht, scharfer Nase und einförmigem Kopf meint; der Ausdruck asthenisch und athletisch kann dann für die extremen Varianten reserviert werden. Und da auch bei unserer Untersuchung die Anzahl asthenisch-athletischer Mischformen um so viel größer ist als diejenige der reinen Typen, scheint es uns angebrachter, diese drei Gruppen zusammenzufassen und als den leptosomen Typus zu bezeichnen, und dies mit um so größerer Berechtigung, weil, wie sich bei der ersten Untersuchung herausstellte, der asthenische Habitus in seinen wechselseitigen Beziehungen viel Ähnlichkeit mit dem athletischen Bau zeigt, während sie zusammen sich leicht von dem gleich zu beschreibenden pyknischen Typus unterscheiden lassen. Beide, sowohl die rein asthenische als die athletische Form, haben relativ lange Extremitäten, d. h. lang in bezug auf die gesamte Körperlänge, beide haben einen eiförmigen Kopf und eine gutgeformte Nase; der Hals ist lang, die Schulterbreite beträgt immer mehr als $^2/_5$ des Brustumfanges; der Thorax ist lang, mit einem scharfen epigastrischen Winkel; beide haben lange, nicht zugespitzte Finger und Zehen, eine blasse Gesichtsfarbe, starke primäre Behaarung, Neigung zu Zyanose an Händen und Füßen und ein Körpergewicht, das in bezug auf die Körperlänge im Rückstande bleibt. Diesen leptosomen Körperbau fanden wir bei 54 Patienten, d. h. daß von den 147 schizophrenen oder zirkulären Psychosepatienten, die im Hinblick auf ihren Habitus geprüft wurden, reichlich $^1/_3$ entweder asthenisch oder athletisch gebaut war oder eine Mischform zeigte.

Vom pyknischen Typus waren unter unseren Patienten 63. Hier ist die Schulterbreite kleiner als $^2/_5$ vom Brustumfang, das Körpergewicht größer, als es entsprechend der Körperlänge sein sollte, der Hüftenumfang kleiner als die thorakalen Maße, die unteren Extremitäten wenig größer als die halbe Körperlänge, das Mittelgesicht weniger hoch; die Haut ist gut injiziert und es ist übermäßige Terminalbehaarung vorhanden.

Von jeder dieser beiden Gruppen wurde der Durchschnitt der verschiedenen Maße genommen, wie diese von *Kretschmer* angegeben sind.

[1]) Diese Zeitschrift **80**. 1922.

Bei Vergleichung unserer Durchschnittszahlen mit dem aus dem *Kretschmer*schen Material berechneten Durchschnitt fiel es auf, daß unsere (niederländische) Bevölkerung eine größere Körperlänge hat als die württembergische (3 cm Unterschied bei männlichen Personen, 4 cm bei weiblichen). Die übrigen Maße sind völlig in Übereinstimmung mit der größeren Länge; hier finden sich auch größere Umfangsmaße, aber alle in demselben Verhältnis.

Wie aus den Zahlen schon hervorgeht, sind längst nicht alle Patienten unter diese beiden Gruppen unterzubringen. Ein sehr großer Teil war weder pyknisch, noch leptosom, und sie sind daher völlig außer Betrachtung gelassen. Obwohl *Kretschmer* bei seiner Untersuchung noch verschiedene kleinere Gruppen zu unterscheiden vermochte, die er als dysplastische Spezialtypen zusammenfaßt, möchten wir uns lieber auf diese Hauptgruppen beschränken, um die Sachlage vorläufig nicht kompliziert zu machen und außerdem, weil die dysplastischen Formen (der Name deutet dies schon an) in ihrer Erscheinung etwas Pathologisches haben, wodurch sie für eine Konstitutionsuntersuchung, die sich auch über die Grenzen des klinischen Lebens hinaus erstrecken will, minder geeignet sind.

Wie sich die Körperformen auf die Schizophrenie und die manisch-depressive Psychose verteilten, ersieht man aus der folgenden Tabelle.

	Dementia praecox	Man.-depr. Psychose	Insgesamt
Leptosom	45	9	54
Pyknisch	2	61	63
Nicht typisch	22	8	30
Gesamtzahl Patienten	69	78	147

Von den Dementia praecox-Patienten weisen 66% einen leptosomen Bau auf, und noch keine 4% sind pyknisch. Von den manisch-depressiven Patienten sind 77% pyknisch und 12% leptosom.

Um nun Kranke und Gesunde miteinander vergleichen zu können, ist es erforderlich, auch eine Anzahl dieser Typen unter Gesunden zu erhalten und damit dann weiter zu arbeiten. Einfachheitshalber wählte ich nur männliche Personen. Auf Grund des Augenscheins war schon eine Wahl getroffen, und daß bei einiger Übung unsere Augen zuverlässig sind, erhellt schon aus der Tatsache, daß von den insgesamt 48 Personen, die ersucht wurden, sie messen zu dürfen, nur 3 derartig zweifelhafte Konstitutionstypen waren, daß sie für die weitere Untersuchung nicht benutzt werden konnten. Von den übrigen 45 waren 24 leptosom und 21 pyknisch.

Diese beiden Gruppen gesunder Versuchspersonen ergaben in den verschiedenen Körpermaßen Durchschnittsziffern, welche sehr genau mit denen der kranken Männer übereinstimmten, oft bis auf 1 mm; und wo Unterschiede vorliegen sollten, da sind diese doch immer der-

art, daß sowohl Gesunde als Kranke einer und derselben Gruppe in derselben Ordnung bleiben und niemals in die Größe oder die Verhältnisse der anderen Gruppe übergehen.

Von diesen gesunden Leptosomen und Pyknikern, die also völlig mit den somatoskopischen Bildern der Patienten übereinstimmten, sind die durchschnittlichen Maße neben diejenigen der Psychosepatienten gestellt:

Männer	Leptosome		Pykniker	
	Normale	Patienten	Normale	Patienten
Körpergewicht	72,6	66,7	79	77,4
Körperlänge	174,5	173,1	171,3	170,5
Beinlänge	92,4	91,9	87,3	87,9
Schulterbreite	40,2	38,6	37,2	37,3
Brustumfang	91,9	89,5	97,1	97,9
Bauchumfang	80,9	78,8	87,5	92,3
Hüftumfang	91,6	90,2	96,4	96,5
Umfang des l. Unterarmes	26,2	25,4	26,4	26,7
Umfang der l. Hand	21,1	20,9	20,5	20,6
Umfang des l. Unterschenkels	35,2	33,2	37,9	36,2
Halsumfang	37,2	35,5	38,0	40,2
Schädelumfang	57,7	57,2	58,9	57,5
Sagittaldurchschnitt	19,6	19,5	19,9	18,9
Frontaldurchschnitt	15,9	15,6	16,1	15,9
Vertikaldurchschnitt	21,1	20,1	21,4	20,5
Gesichtshöhe	$\frac{8}{4,6}$	$\frac{8,1}{4,5}$	$\frac{7,9}{4,8}$	$\frac{7,9}{4,8}$
Gesichtsbreite	$\frac{14,3}{10,9}$	$\frac{14}{10,5}$	$\frac{14,6}{11,5}$	$\frac{14,3}{11,2}$
Nasenlänge	5,8	5,9	5,5	5,6

So haben wir also zwei Gruppen gefunden, die als Leptosome und Pykniker für die weitere Untersuchung nach Korrelation in psychischer Struktur zwischen den gesunden Leptosomen und Schizophrenen einerseits und den gesunden Pyknikern und manisch-depressiven Patienten andererseits verwendbar sind.

Bei einer vergleichenden psychologischen Untersuchung benutzen wir am liebsten das psychologische Experiment, nämlich die absichtlich unter günstigen Umständen ausgeführte Beobachtung, bei der wir so objektiv wie möglich Verhältnisse und Zusammenhänge aufspüren. Vorzugsweise möchten wir uns mit denjenigen psychischen Erscheinungen beschäftigen, welche wir mit den Krankheitsbildern der schizophrenen und zirkulären Psychose in Verbindung bringen können und die auch im normalen Leben angetroffen werden.

Heymans und *Wiersma*[1]) unterscheiden bei Normalen 8 Temperamente, und für verschiedene von diesen Typen, die dadurch erhalten

[1]) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **42**, **43**, **45**, **46**, **51** u. **62**.

sind, daß 3 Paare mit entgegengesetzten Eigenschaften in jeder möglichen Kombination verbunden werden, weisen sie auf die Krankheitsbilder hin, die entstehen, wenn die Verhältnisse untereinander in einen Schiefstand gebracht werden; eine übermäßige sekundäre Funktion und starke Emotionalität werden bei Mangel an Aktivität leicht pathologische Zustände verursachen. Es kann sein, daß die Hemmung bei Personen von diesem Typus (dem „sentimentalen“) stark in den Vordergrund tritt; sie können sich nicht mehr durch ihre Arbeit hindurchfinden, halten sich für dumm, können einer Auseinandersetzung nicht mehr folgen und dies alles durch das Zusammenwirken von mangelnder Aktivität und einer überwiegenden sekundären Funktion, wodurch bestimmte unlustvolle Vorstellungen fortgesetzt im Hintergrund des Bewußtseins bleiben und alle Energie in Anspruch nehmen. Hierdurch entsteht ein starkes Überwiegen von Unlustempfindungen, während auch wieder die große Emotionalität mit der starken sekundären Funktion dazu prädisponiert, Unlustgefühle festzuhalten. Von Jugend an sind sie grüblerisch und melancholisch, und allmählich können sie im Lebensstrom an Grund geraten oder auch ein sie plötzlich treffender Unfall kann das Leben zum Stehen bringen und sie kommen als Melancholiepatient mit Hemmung und Depression in die Klinik.

Da es sich nun als möglich erwies, diese Erscheinungen aus den Charaktereigenschaften des normalen, sentimentalen Typus entstehen zu lassen, wollen wir nunmehr eines dieser Symptome, namentlich die Hemmung, näher betrachten.

Der Melancholiepatient ist langsam in all seinem Tun und Lassen; er bewegt sich träge, kann schwer konsequent denken und leistet weniger als ein Normaler. Der Schwellenwert für Eindrücke von außen ist erhöht; es ist, als ob alles viel länger dauert, ehe es durchdringt und verarbeitet wird, und es auch mehr Zeit kostet, bevor diese Kranken zum Handeln kommen. Das ganze Tempo des Lebens ist verzögert; „behäbig“ nennt sie *Kretschmer*. Und dies ist nicht allein der Fall auf psychischem Gebiet, auch der Stoffwechsel sowie die Darmperistaltik und andere physiologische Prozesse scheinen in demselben Grade beeinflußt. Da diese Trägheit im Leben des Melancholikers so deutlich hervortritt, lag es nahe, das *psychische Tempo* zirkulärer und schizophrener Kranken miteinander zu vergleichen. Unter dem psychischen Tempo wird dann diejenige Schnelligkeit des Wahrnehmens, Denkens und Handelns verstanden, bei welcher sich die betreffende Person am behaglichsten fühlt. Und weil diese gerade beim Ausführen einfacher Handlungen am besten zu messen und zu vergleichen ist, haben wir unsere Patienten in einem von ihnen selbst zu bestimmenden Tempo nacheinander dieselbe Bewegung ausführen lassen. Diese bestand darin, daß sie in ruhiger und bequemer Haltung sitzend, wobei

der rechte Unterarm und die Hand auf einem Tische ruhen, mit dem Zeigefinger ein Kupferplättchen niederdrücken. Durch dieses Niederdrücken wird ein elektrischer Strom geschlossen, der mittels eines Elektromagneten einen Schreibstift herunterzieht. Mit Hilfe eines Kymographions wird diese Bewegung registriert. Hierbei waren allerlei Unterschiede zwischen den verschiedenen Versuchspersonen zu bemerken. Bei dem einen dauerte die Zeit zwischen den aufeinanderfolgenden Handlungen viel länger als die Handlung selbst, wodurch die nachstehende Kurve entstand:



Bei andern entfiel sowohl auf den Zwischenraum, als auf die Handlung eine längere Dauer:



Bei wieder andern erfolgte alles schnell:



Bei allen wurde darauf geachtet, ob die Bewegung stets im selben Tempo geblieben war. Dies gelang nicht immer, namentlich nicht bei den Dementia praecox-Patienten, die, nachdem sie einmal begonnen hatten, eine starke Neigung zeigten, immer schneller zu ticken. Alle diese kleinen Unterschiede, welche für die Differentialdiagnostik wohl von Bedeutung sind, wollen wir jedoch ruhen lassen und allein auf die Anzahl regelmäßiger Handlungen, die innerhalb einer bestimmten Zeit — in diesem Fall 10 Sekunden — ausgeführt wurden, achten und diese als Maß für das psychische Tempo nehmen. Mittels einer Stimmgabel, die mit einem Stiftchen in ein kleines Gefäß mit Quecksilber tauchte und hierdurch einen Strom schloß, wodurch ein Schreibstift angezogen wurde, ward die Zeit registriert. Es zeigte sich nun, daß die Zahl der mit dem rechten Zeigefinger ausgeführten Bewegungen bei einer und derselben Versuchsperson wenig schwankte. Einige machten hiervon eine Ausnahme, doch hierüber gleich ein Weiteres. Auch die Resultate an Versuchstagen, die weit auseinanderlagen, stimmten überein. So erhielten wir beispielsweise bei einem 32jährigen Praecoxpatienten, der nun reichlich 1 Jahr in der Klinik verpflegt wird und sich dort durchaus ordentlich beträgt, jedoch ab und zu Briefe schreibt, aus welchen seine schizophrene Störung deutlich hervorgeht, immer wieder dieselben Resultate. Jedesmal ließen wir die Versuchsperson 3mal 15 Sekunden ticken, während dann die Anzahl Bewegungen von 10 Sekunden gezählt wurde. Bei diesem Praecoxkranken waren die Ergebnisse an *einem* Tage: 17-17-18 und 2 Wochen später: 17-18-18 und nach abermals 6 Tagen wieder: 17-17-18. Und nicht nur, daß die Resultate verschiedener Tage bei derselben Ver-

suchsperson so wenig schwankten, sondern auch die Ergebnisse der verschiedenen Dementia praecox-Patienten stimmten so gut miteinander überein, daß sie ohne Mühe die Berechnung eines arithmetischen Mittels zuließen.

Fast genau so stimmten die Ergebnisse der manisch-depressiven Patienten miteinander überein. Nur gab es hier einige, die hiervon eine Ausnahme machten. Durchschnittlich entfielen bei ihnen 9 Bewegungen auf je 10 Sekunden; nur 3 wichen ab. Der eine war ein Mann, der sein ganzes Leben lang hypomanisch gewesen war und schließlich, als er glaubte, große Erfindungen gemacht zu haben und damit seine Umgebung belästigte, in die Klinik gebracht wurde. Bei diesem wurde eine Schnelligkeit von 23 konstatiert. Die beiden andern Patienten waren echte zirkuläre Psychosen, deren ganzes Leben in Phasen verlaufen war, bald melancholisch, bald maniakal. Diese beiden Kranken ergaben Zahlen, deren Durchschnittswerte sich nicht bei denjenigen der übrigen zirkulären einreihen ließen. Der eine erreichte nämlich eine mittlere Schnelligkeit von 25, der andere von 40. Die übrigen zirkulären Patienten stimmten untereinander völlig überein und ließen ohne Schwierigkeit die Berechnung eines Durchschnitts zu. Hierbei muß jedoch bemerkt werden, daß es sich hier hauptsächlich um Melancholien handelte. Man ist bei der Ausführung psychologischer Experimente bei Psychosen in seiner Wahl nicht frei: ein Manischer würde die Apparate erheblich beschädigen können; ängstliche Melancholiker können völlig aus der Fassung geraten, und auch negativistische Schizophrene sind für die Versuche nicht geeignet. So ist also die verwendbare Anzahl Manischer gering; aber die vereinzelten hypomanischen Fälle, die außer den schon genannten 3 eine Untersuchung gestatteten, kamen ganz in dieselbe Rubrik wie die übrigen Zirkulären.

Stellen wir nun die Resultate einander gegenüber, dann finden wir, daß unsere Schizophrenen einen Durchschnitt von 19 und die Zirkulären einen solchen von 9 erreichten, welche Größen als Maß für das psychische Tempo deutlich das „Behäbige" der zirkulären Gruppe zum Ausdruck bringen. Von einer der drei hypomanischen Versuchspersonen ist noch zu bemerken, daß sie 2 Monate vorher untersucht war und damals als Resultat 9,5 statt 40 ergab, und wenn wir die beiden andern Zirkulären, die wir jetzt allein mit solcher hohen Zahl fanden, einmal in einem einfachen Depressionszustand hätten untersuchen können, so hätten vielleicht auch sie dann ein ganz anderes Tempo gezeigt.

Aber wenn wir auch diese 3 Fälle außer Betracht lassen, dann ist doch der Unterschied zwischen den beiden psychotischen Gruppen wohl derart, daß es seinen Reiz hat, zu untersuchen, wie dieser Versuch bei den gesunden Versuchspersonen ausfällt, die wir auf Grund ihres Körperbaues ausgesucht haben. Und hierbei ergaben die Leptosomen keine

Schwierigkeiten; bei ihnen schwanken die Resultate von 23—29, das will also besagen, daß sie am liebsten 23—29 Fingerbewegungen in den 10 Sekunden machen. Die meisten waren näher bei 29 als bei 23. Die durchschnittliche Anzahl Bewegungen dieser 24 Versuchspersonen betrug 27.

Bei der pyknischen Gruppe war die Sache wieder nicht so einfach. Zwar ergaben die Resultate, die einen viel niedrigeren Durchschnitt hatten als die erste Gruppe; aber unter den 21 pyknischen Normalen waren 2, die sich wieder abweichend verhielten. Der eine hatte eine Schnelligkeit von 41, der andere von 36. Rechnen wir jedoch diese beiden Versuchspersonen nicht hinzu, dann kam das psychische Tempo dieser Gruppe auf 12.

Lassen wir nun einstweilen die Ausnahmen unter den zirkulären und den pyknischen Normalen außer Betracht, dann fanden wir also diese Korrelation, daß das psychische Tempo bei den gesunden Leptosomen 27 beträgt, bei den gesunden Pyknikern 12, ferner bei den Schizophrenen 19 und bei den Zirkulären 9[1]). Daß die Schnelligkeit in den psychotischen Fällen etwas vermindert ist, kann nicht befremden. Auch wenn der Versuch derart angeordnet ist, daß die Versuchsperson nicht ermüdet wird, so kostet es doch immer ein gewisses Quantum Energie, 15 Sekunden lang in einem und demselben Tempo ticken zu bleiben, und wir können unbedenklich annehmen, daß so gut wie sicher bei allen Psychosen, aber doch jedenfalls bei Dementia praecox und der manisch-depressiven Psychose die Kraft, welche den Willenshandlungen zugrunde liegt, geschwächt ist. So ist es begreiflich, daß das Tempo bei den Leptosomen in ihrer Krankheit von 27 auf 19 sinkt, bei den Pyknikern von 12 auf 9; aber sie bleiben in derselben Gruppe, und die Korrelation ist unverkennbar.

Komplizierter wird die Sachlage aber, wenn Ausnahmen vorliegen. Indessen können wir zunächst in dieser Hinsicht bemerken, daß auch diese Ausnahmen in derselben Gruppe vorkommen und sich in derselben Richtung bewegen. Um zuverlässige Schlüsse ziehen zu können, wäre es besser, eine größere Anzahl zur Verfügung zu haben; aber da die Übereinstimmung bei Gesunden und Kranken hier so auffallend ist, müssen wir doch hierbei verweilen. Die 3 Kranken hatten ein Tempo, welches nicht allein dasjenige ihrer eigenen Gruppe, sondern auch dasjenige der Schizophrenen weit übertrifft; außerdem waren diese 3 nicht melancholisch, sondern in der entgegengesetzten Phase. Die beiden gesunden Pykniker hatten ebenfalls ein Tempo, das weit

[1]) Unter diesen Schizophrenen befinden sich, wie aus den auf Seite 343 gegebenen Daten erhellt, auch Personen mit einem atypischen Körperbau, und ebenfalls waren unter den Zirkulären apyknische Figuren; machten Körperbau und Psychose auf die gefunde Korrelation eine Ausnahme, dann waren die Resultate in denjenigen Fällen, wo die Diagnose feststand, jedesmal im Sinne der Psychose und nicht entsprechend dem Körperbau.

über den Durchschnitt der gesunden Leptosomen hinausgeht; aber von einem dieser beiden hatten wir, ebenso wie von einem der 3 manischen Patienten, eine Periode mit einem Tempo von 14 festgelegt, d. i. also eine Schnelligkeit, die bei dem pyknischen Typus überwiegend angetroffen wird; von dem anderen hörten wir später, daß er gerade unter Menschen und bei den für ihn aufregenden Experimenten förmlich hypomanisch reagierte, während er beim Alleinsein in seinem Zimmer sehr leicht in leichte Depressionszustände zurückfiel und nach seiner eigenen Aussage dann die Fingerbewegung niemals in einem schnelleren Tempo als 12 machen konnte; wollte er es doch schneller tun, dann war ihm dies sehr unangenehm. Es scheint also wohl, daß wir hier mit echten zirkulären Typen zu tun haben, die auch in ihrem psychischen Tempo starke Schwankungen durchmachen und so von 12 auf 36, bzw. von 14 auf 41 springen. Und so dürfen wir also diese Variationen nicht als Ausnahmefälle betrachten, sondern müssen sie als eine charakteristische Erscheinung der pyknischen und zirkulären Gruppe ansehen.

Da indessen sowohl unter den Gesunden als unter den Kranken so wenig Versuchspersonen mit einem übermäßig schnellen Tempo angetroffen werden, können wir mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß die Pykniker während des größten Teiles ihres Lebens ein langsameres psychisches Tempo haben als die Leptosomen, daß aber ab und zu Zustände vorkommen, in welchen sie schneller leben als die Asthenen und Athleten. Also auch nach Berücksichtigung der scheinbaren Ausnahmen kommen wir zu der Folgerung, daß das Verhältnis zwischen gesunden Leptosomen und Pyknikern völlig mit demjenigen bei den Kranken übereinstimmt, was auf eine Gleichheit in der psychischen Struktur bei Praecoxpatienten und Leptosomen einerseits und manisch-depressiven Patienten und Pyknikern andererseits hindeutet.

Bei einem derart großen Unterschied im psychischen Tempo lag es nahe, auch den Unterschied in Reaktionszeiten für dieselben Gruppen zu bestimmen. Hierbei ist jedoch vorher wohl die Frage aufzuwerfen, was hierbei erreicht werden könnte. Bei den bisherigen Experimenten behielt die Versuchsperson ein großes Maß von Selbständigkeit und stand außerhalb einer direkten Aufforderung. Die Aufgabe bestand nur darin, regelmäßig eine kleine Feder niederzudrücken. Dies brauchte nicht schnell, nicht sofort nach einem gegebenen Auftrage zu geschehen; die Versuchspersonen durften sich so bequem wie möglich hinsetzen, so daß wir fast bei keinem unserer Patienten Schwierigkeiten hatten.

Wenn nun die Versuchsperson so schnell wie möglich auf einen Reiz reagieren muß, dann haben wir mit 2 weiteren Momenten, dem Negativismus und der Sperrung der Schizophrenen, zu tun, und die gefundenen Zahlen weichen derart voneinander ab, daß ein Durchschnitt nicht zu

berechnen ist. Und außerdem ist nicht einzusehen, was die so erhaltenen Zahlen besagen könnten in bezug auf einen möglichen Unterschied zwischen Dementia praecox und der manisch-depressiven Psychose. Gesetzt, daß bei beiden die Reaktionszeiten verlängert wären, dann wird dies bei dem einen auf die Sperrung, bei dem anderen auf die Hemmung zurückgeführt werden müssen; aber welcher Einfluß am größten ist, das wird in jeder Kombination von Fällen verschieden sein können und wechselt auch tatsächlich, wie wir durch Versuche nachgewiesen haben. Diese Ergebnisse sind also von geringem Nutzen.

Anders wird die Sachlage aber, wenn wir *die Reaktionszeiten bei derselben Versuchsperson unter verschiedenen Umständen* vergleichen. Dann finden wir bei der Dementia praecox in allen Fällen die *Sperrung* und bei Melancholie die *Hemmung*. Und die Vergleichung dieser Resultate könnte vielleicht wohl ersprießlich sein, da Sperrung und Hemmung doch zwei ganz verschiedene psychische Erscheinungen sind. Die diesbezüglich vorgenommenen Versuche sind mit dem Leuchtbrett angestellt, wie dieses in der Psychotechnik u. a. bei der Tauglichkeitsprüfung von Kraftwagen- und Straßenbahnführern benutzt wird.

An einem rechtwinkligen Brett von 114 × 79 cm sind 16 kleine 2-Voltlämpchen angebracht. 12 dieser Lämpchen sind mit gesonderten kleinen Kupferstreifen verbunden, die an der Peripherie einer hölzernen Scheibe von 26 cm Durchmesser befestigt sind; vor jedem Lämpchen befindet sich eine kleine Kupferplatte. Über genannte Scheibe läuft eine kupferne Feder, und jedesmal, wenn diese über eines der 12 Kupferplättchen geht, wird ein elektrischer Strom geschlossen, der das Lämpchen kurz zum Aufglühen bringt. Läßt man die kupferne Feder in 14 Sekunden herumdrehen, wie dies in unseren Versuchen geschah, dann fängt also in 14 Sekunden jedes der 12 Lämpchen nacheinander an kurz zu glühen, etwa 1 Sekunde lang. Die 4 anderen Lämpchen sind mit einem gesonderten Akkumulator verbunden. Der Versuchsleiter kann mittels eines Umschalters jedes dieser letztgenannten Lämpchen einzeln erglühen lassen. Beim Schließen dieses Stromes fängt zugleich das Chronoskop, das auch in diese Leitung eingeschaltet ist, an zu laufen. Die Versuchsperson kann mittels eines Morseschlüssels den Strom unterbrechen, wodurch das Licht erlischt und zugleich das Chronoskop wieder stillsteht. Die 4 mit dem Akkumulator verbundenen Lämpchen sind zwischen den andern 12 zerstreut und alle mit einem roten Glas versehen. Von den 12 Lämpchen sind 4 grün, 4 blau und 4 weiß. Läßt man nun die kupferne Feder über die 12 Kupferplättchen drehen, dann sieht die Versuchsperson also 12 farbige Lichter, die in einem Zeitraum von 14 Sekunden in bunter Abwechslung blau-grün-weiß-grün-weiß-blau usw. aufeinander folgen. Der Versuchsleiter kann nun in jedem beliebigen Moment eines der 4 roten Lämpchen dadurch

erglühen lassen, daß er mit einer Druckfeder den Strom schließt, und die Versuchsperson kann dieses rote Licht wieder dadurch zum Verschwinden bringen, daß sie auf den Morseschlüssel drückt. Die Zeit, welche dazu erforderlich ist, auf diesen Reiz des roten Lichtes zu reagieren, wird von dem Chronoskop, das dann läuft, angegeben, und kann vom Versuchsleiter abgelesen werden. Damit nicht 2 Lämpchen zugleich brennen, ist der Apparat so eingerichtet, daß beim willkürlichen Schließen des Stromes für die 4 roten Lämpchen dieser Strom auch durch einen Elektromagneten hindurchgeht, der dann eine kupferne Feder anzieht, wodurch der Strom, welcher die übrigen 12 Lämpchen versorgt, unterbrochen wird.

Der Versuch geschieht im Dunkeln; die Versuchsperson sitzt in einer Entfernung von reichlich 1 m mitten vor dem Brett, welches, etwas nach hinten geneigt, vor sie gestellt wird. Die Versuche wurden so vorgenommen, daß die Versuchsperson die Farbe des jeweilig aufglühenden Lämpchens angeben muß, während sie auf den Morseschlüssel zu drücken hat, sobald eines der 4 roten Lichtchen kommt. Wenn auf diese Weise 10 Reaktionen ausgeführt worden waren, wurden die 12 Lämpchen ausgeschaltet, und wurde also ohne Ablenkung (denn das Bezeichnen der verschiedenen Farben lenkt ab bei dem Achten auf Rot) auf ein und dasselbe Rot reagiert, dessen Stelle, wo es erscheinen sollte, vorher angewiesen war.

Die Reaktion, welche ausgeführt werden muß, ist dieselbe: es wird rotes Licht ins Auge geworfen; der Patient nimmt dies wahr, weiß, wie er darauf reagieren muß, und führt eine kleine Handbewegung aus. Allein im ersten Falle wird er abgelenkt durch andere Lichter, die stets aufglühen und erlöschen und die er bezeichnen muß; er weiß außerdem nicht, wo das rote Licht erscheinen wird, während er im letzten Falle nicht absichtlich abgelenkt wird. Bei der ersten Serie werden also bei derselben Person die Reaktionszeiten länger sein als in der zweiten Serie, wie aus den Tabellen hervorgeht.

Patient T. (paranoide Praecox):

	Erster Tag		Zweiter Tag	
	1. Serie mit Ablenkung	2. Serie ohne Ablenkung	1. Serie mit Ablenkung	2. Serie ohne Ablenkung
	0,71	0,42	0,74	0,45
	0,74	0,44	0,66	0,44
	0,70	0,46	0,66	0,47
	0,77	0,43	0,69	0,47
	0,76	0,49	0,71	0,47
	0,64	0,46	0,70	0,41
	0,71	0,46	0,65	0,43
	0,67	0,46	0,66	0,46
	0,67	0,43	0,66	0,45
	0,73	0,45	0,67	0,45
Mittl. Dauer:	0,71	0,45	0,68	0,45

Nachdem wir so die Reaktionsschnelligkeit mit und ohne Ablenkung bei allen Dementia praecox- und manisch-depressiven Patienten festgestellt hatten, wurden für jede Psychose gesondert die Durchschnittswerte berechnet.

	Mit Ablenkung	Ohne Ablenkung
Schizophrene[1]	0,72	0,45
Zirkuläre	0,89	0,39

Hierbei fällt es auf, daß bei der Gruppe Versuchspersonen, welche die einfache Reaktion am schnellsten ausführen, die Reaktionszeit erheblich länger wird bei Ablenkung.

Es scheint mir, daß dieser scheinbare Widerspruch mit dem Unterschied in den hemmenden Faktoren Sperrung und Hemmung zusammenhängt. Tritt bei einem gesunden Individuum Sperrung auf, dann werden die Reaktionszeiten, wie oben beschrieben, verlängert werden, doch beide etwa gleichviel, weil bei beiden die Barrikade, welche wir bei dieser gleichgestalteten Versuchsanordnung als gleich erachten dürfen, erst überwunden werden muß. Würde eine normale Person z. B. 0,50 und 0,25 als Reaktionszeiten haben, dann können diese durch Sperrung 0,70 und 0,45 werden. Der Unterschied bleibt also ungefähr gleich und beim Größerwerden der Zahlen wird sich zeigen, daß sie sich relativ nähern.

Aber die Hemmung, die in demselben Grade wie der Prozeß an Kompliziertheit und Ausdehnung zunimmt, auch mehr Einfluß hat, wird gleichsam ein Multiplizieren der Reaktionszeit bewirken. Wenn diese bei dem Durchschnitt normaler Personen 50 und 25 waren, dann werden diese Zahlen sich bei den Zirkulären auch verhalten wie 2 : 1 oder wie 70 : 35. Hier wird der Unterschied also immer größer werden. Das erste, was uns bei dem Experimentieren denn auch auffiel, war der merkwürdige Umstand, daß sich die Reaktionszeiten beim Praecoxpatienten viel mehr näherten als beim Melancholiker. Dies was bisweilen so stark, daß wir z. B. bei einem unserer Praecoxpatienten als Durchschnittsresultate 0,75 und 0,52 bekamen. Stellen wir hierneben die Resultate eines unserer am reinsten ausgeprägten pyknischen

[1]) Um die Zuverlässigkeit dieser Resultate zu prüfen, haben wir die durchschnittliche Variation und den wahrscheinlichen Fehler berechnet; denn namentlich bei Psychosekranken, wo die Schwankungen groß sind und die Anzahl Versuchspersonen oft klein ist, kann der wahrscheinliche Fehler groß und das Resultat der Versuche dadurch wertlos werden. Die mittlere Variation ist berechnet mittels der Formel: $\text{m. V.} = \frac{(m-a) + (m-b) + \ldots\ldots (m-n)}{n}$, worin m den Durchschnitt aus den einzelnen Experimenten a, b usw. und n die Anzahl Experimente bedeutet. Für die Schizophrenen ist die m. V. in der 1. Versuchsreihe 0,07 Sek. Der wahrscheinliche Fehler wurde berechnet mittels der Formel: $\text{w. F.} = 0{,}845 \frac{\Sigma V}{n\sqrt{n-1}}$ und betrug für diese Reihe noch keine 0,02 Sek. Bei allen Versuchen waren m. V. und w. F. von einer Größe, daß sie die Folgerungen nicht beeinflussen konnten.

Melancholikers, dann finden wir 0,85 und 0,33. Und so waren unter den Zirkulären noch mehr Personen vorhanden, wo der Unterschied so groß war, daß die Reaktionszeit bei Ablenkung viel mehr als das Doppelte derjenigen ohne Ablenkung betrug.

Dieselben Versuche wurden auch mit den gesunden Leptosomen und Pyknikern ausgeführt, und zwar so, daß nicht erst die Resultate der Patienten bekannt waren, als wir hiermit anfingen, sondern fortlaufend wurden Versuchspersonen, die für diesen Zweck in Betracht kamen, gesunde und kranke, gemessen und untersucht.

Und während wir wochenlang noch nicht sicher waren, ob sich aus der Vergleichung dieser Experimente wohl irgendein Ergebnis erzielen ließ, war das Endresultat mehr als befriedigend. Die 24 Leptosomen und 21 Pykniker ergaben bei dieser Untersuchung einen ähnlichen Unterschied. Zwar waren durch frühere Versuche mit normalen Personen Durchschnittswerte bekannt, aber für eine differentielle Untersuchung war diese Versuchsanordnung noch nicht angewandt worden. Auch hier trat ein deutlicher Unterschied zutage. Während z. B. einer der leptosomen Studenten für die Reaktion ohne Ablenkung 0,38 Sekunden benötigte, reagierte er mit Ablenkung in 0,49 Sekunden und blieb er dabei, was die Anzahl Fehler betrifft, noch unter dem Durchschnitt. Aber sein pyknischer Freund führte dasselbe in bzw. 0,27 und 0,68 Sekunden aus. Zwar waren dies 2 der extremsten Versuchspersonen; aber auch bei der Berechnung der Durchschnitte der beiden Gruppen erhielten wir einen beachtenswerten Unterschied.

	Mit Ablenkung	Ohne Ablenkung
Leptosome	0,58	0,31
Pykniker	0,62	0,26

Auch hier ergeben die Pykniker also eine kürzere Zeit bei dem einfachen Versuch, dagegen eine längere Zeit bei der Ablenkung, und auch hier besteht infolgedessen ein größerer Unterschied in Reaktionszeiten bei den Pyknikern als bei den Leptosomen; denn hier wirkt das von Natur langsame Tempo in gleichem Maße multiplizierend sowohl auf den Unterschied, als auf die Zeiten selbst. Vergleichen wir nun die Durchschnittswerte der Gesunden mit denjenigen der Kranken, und vermerken wir dabei zugleich die Anzahl Fehler, die durchschnittlich bei der ersten Serie gemacht wurde (bei der zweiten Serie war diese Anzahl praktisch gleich Null), dann erhalten wir das folgende Resultat:

	Leptosom			Pyknisch		
	1. Serie	Fehler	2. Serie	1. Serie	Fehler	2. Serie
Gesund	0,58	5,6	0,31	0,62	2,7	0,26
Krank[1])	0,72	7,8	0,45	0,89	4,8	0,39

[1]) Um die Tabellen übersichtlich zu gestalten, sind die Schizophrenen und Zirkulären darin als kranke Leptosome bzw. Pykniker vermerkt, also nach dem Körperbau, der unter ihnen am frequentesten war.

Auch hier erhellt die Korrelation aus den Ziffern. Es muß derselbe Faktor sein, der bei gesunden Leptosomen und Schizophrenen bewirkt, daß die Reaktionszeiten so dicht beieinander bleiben und auch ein gleicher, obwohl ganz anders gearteter Faktor, der bewirkt, daß der Unterschied bei gesunden Pyknikern und Zirkulären immer größer wird.

Bei Nachfrage waren die gesunden Leptosomen alle darüber einig, daß bezüglich der Anstrengung beim Reagieren in der ersten und in der zweiten Reihe wenig Unterschied bestand. Die Pykniker dagegen fanden die Reaktion ohne Ablenkung viel leichter. Diesen Unterschied nun, der in den Zahlen zum Ausdruck kommt, können wir auffassen als Folge derjenigen Einflüsse, die wir bei den Patienten als Sperrung und Hemmung[1]) bezeichnen.

Bei diesen Betrachtungen wird es deutlich, daß der Unterschied zwischen der ersten und zweiten Serie bei den Pyknikern immer größer werden kann, während derselbe bei den Leptosomen ungefähr gleich bleiben muß; denn die Hemmung, die einen multiplizierenden Einfluß auf die Reaktionszeiten ausübt, hat diesen auch auf den Unterschied in diesen Zeiten, während die Sperrung, welche die Dauer der Reaktionen um eine gewisse Größe erhöht, den Unterschied unbeeinflußt läßt.

So können wir also durch Einführung der Begriffe Sperrung und Hemmung auch für die Gesunden die an sich eigentümlichen Resultate plausibel machen, während außerdem durch diese Betrachtung eine innige Verbindung in bezug auf den Reaktionsverlauf zwischen den Schizophrenen und gesunden Leptosomen einerseits und Zirkulären und gesunden Pyknikern andererseits hergestellt wird.

Beiläufig sei noch bemerkt, daß es für das Prinzip gleichgültig ist, wenn x unter Umständen negativ ist oder y kleiner als 1. Ist x negativ, dann lassen sich Zustände erwarten, wie wir sie bei impulsiven Praecoxpatienten finden; ist y kleiner als 1, so erhalten wir die manischen Reaktionen aus der zirkulären Psychose.

---

[1]) Nennen wir diesen Faktor bei den gesunden Leptosomen x und bei den Pyknikern y, dann ist also bei den Leptosomen eine Barrikade vorhanden, die den psychischen Verlauf sperrt. Bei den Schizophrenen ist diese nicht mehr x, sondern $x + 14$; die Reaktionszeiten von beiden sind um $^{14}/_{100}$ Sek. verlängert. Bei den Pyknikern dagegen besteht diese Barrikade nicht; doch dort ist Hemmung des ganzen psychischen Lebens vorhanden; bestände diese nicht, dann würden die Schnelligkeiten mit demselben Faktor multipliziert werden und also die Reaktionszeiten $\frac{0{,}62}{y}$ und $\frac{0{,}26}{y}$ sein. Wird dieser Faktor größer, dann werden die Reaktionszeiten mit derselben Zahl multipliziert, wie dies sich auch in unseren Resultaten zeigte: Der hemmende Faktor ist hier etwa $^3/_2$ mal so groß wie bei den Gesunden und kann also auch bezeichnet werden als $^3/_2\,y$. Wollten wir also die Reaktionszeiten ohne Sperrung und Hemmung ausdrücken, dann sind diese: $0{,}72 - (x + 14)$ und $0{,}45 - (x + 14)$ oder auch $\frac{0{,}89}{^3/_2\,y}$ und $\frac{0{,}39}{^3/_2\,y}$.

Daß wir für die anscheinend so launenhaft wechselnden Resultate bei diesem Experiment in der Sperrung und Hemmung eine richtige Erklärung besitzen, können wir auch noch auf eine andere Weise zeigen. In einigen Fällen gelang es nicht, diese Versuche mit den Patienten vorzunehmen. Aber auch dieses Nichtgelingen des Experiments ging in einer sehr eigentümlichen Weise vor sich und erwies sich nachträglich ganz in Übereinstimmung mit dem, was erwartet werden konnte. Wird die Sperrung zu groß, dann kommt überhaupt keine Reaktion mehr zustande, weder beim einfachen Versuch, noch bei dem Versuch mit Ablenkung. Wird aber die Hemmung zu groß, so daß die Reaktionszeit des Versuches mit Ablenkung in eine nicht mehr meßbare Ordnung (z. B. 2 Sekunden) kommt, dann ist es möglich, daß der Versuch ohne Ablenkung hier noch brauchbare Resultate ergibt.

In der Tat zeigte sich, daß dies bei unseren Experimenten der Fall war. Einige Praecoxpatienten reagierten nicht in beiden Fällen. Bei den zirkulären Versuchspersonen kam dies nicht vor. Wohl waren 2 unter ihnen, die noch sehr gut den nichtkomplizierten Versuch ausführten mit einer mittleren Reaktionszeit von 0,51 und 0,54 (ohne Fehler), doch bei dem Versuch mit Ablenkung versagten. Ein dritter Patient unter den Zirkulären benötigte 0,49 Sekunden für den einfachen Versuch; den anderen konnte er zwar noch ausführen; dabei machte er jedoch 8 Fehler und hatte eine durchschnittliche Reaktionszeit von 1,27; es ist der höchste Wert, den wir bei allen Versuchspersonen fanden, und dies deutet darauf hin, wie bei einem Ernsterwerden der Hemmung dieser Faktor sich immer stärker geltend macht bei komplizierten Bewegungen, wodurch der Unterschied in Reaktionszeiten sehr groß wird. Auch diese, obwohl extreme Ergebnisse weisen auf einen deutlich differentiellen Faktor in der schizophrenen und zirkulären Psyche hin.

Schließlich wollen wir noch kurz auf die Anzahl gemachter Fehler hinweisen. Es ist im voraus nicht zu sagen, wie diese Verhältnisse sein werden; es ist möglich, daß der Dementia praecox-Kranke mehr Fehler machen wird als der manisch-depressive Patient, aber da der Melancholiekranke durch Präokkupation oft über wenig Aufmerksamkeit verfügt, ist es auch denkbar, daß hier die Anzahl der Fehler größer ist als in der schizophrenen Gruppe. Dieser Versuch belehrt uns eines anderen. Zwar muß auch hier wieder berücksichtigt werden, daß es niemals die schwersten Fälle sind, die für das Experiment in Betracht kommen. Stuporöse Zustände fielen aus, starke Demenz kam nicht in Frage. Aber für beide Psychosen galt hier dieselbe Regel: Wenn der Zustand der Patienten es gestattete, dann wurden sie auch in diese Untersuchung einbezogen.

Beachtenswert ist es nun, daß sowohl die Praecoxkranken als gesunde Leptosome in der Fehlerzahl die Pykniker übertreffen. Die Zahlen sind:

	leptosom	pyknisch
gesund	5,6	2,7
krank	7,8	4,8

Diese Ergebnisse erhalten um so mehr Bedeutung, weil bei einem ganz anderen Experiment, das wir gleich besprechen werden und bei welchem auch die Genauigkeit in der Anzahl gemachter Fehler ausgedrückt werden kann, diese Anzahl bei den Leptosomen auch größer ist als bei den Pyknikern.

So können wir also in Anbetracht der Resultate der nun angestellten Experimente nicht anders sagen, als daß sie mit Entschiedenheit auf eine Korrelation im Psychischen der Praecoxgruppe mit den Leptosomen und der zirkulären Gruppe mit den Pyknikern hindeuten. Und da diese Korrelation gerade in Symptomen liegt, welche für diese Krankheitsbilder so bezeichnend sind, ist es nicht unmöglich, daß wir in diesen 24 bzw. 21 Normalen einigen Gruppen auf der Spur sind, die in mikroskopischer Kleinheit den Keim für diese Psychosen in sich tragen.

Aus diesem Grunde wollen wir uns denn nunmehr der Frage zuwenden, inwieweit sich auch noch andere psychische Zusammenhänge feststellen lassen. Und dann wird es nicht befremden, daß wir gleichsam von selbst an die *sekundäre Funktion* denken, eine Erscheinung, die sich durch die Untersuchungen *Heymans* und *Wiersmas*[1]) als so hoch bedeutungsvoll erwies und die von *Schaefer* und *Wiersma* bei Psychosekranken studiert wurde. Wir wollen also achten auf den Unterschied in primärer und sekundärer Funktion, d. h. auf den größeren oder geringeren Einfluß, den das unbewußte Geistesleben auf das bewußte ausübt. Die Erfahrung lehrt, daß etwas, was aus dem Bewußtsein verschwunden ist und als solches nicht mehr primär funktioniert, doch noch auf das bewußte Leben einwirkt. Dies ist notwendig. Sogar für das Verstehen eines längeren Satzes ist der Umfang des Bewußtseins zu klein; der erste Teil ist bereits in das Unbewußte herabgesunken, wenn wir den Rest hören; aber durch Einwirkung des Weggesunkenen können wir doch das Ganze begreifen. Stärker noch verspüren wir diese Wirkung auf dem Gebiete des Gemütslebens: ein trübes Erlebnis am Morgen bleibt als trübe Stimmung den ganzen Tag bestehen. Unser ganzes Denken und Handeln, unser Gemütsleben, Intuition und Takt stehen unter Einfluß früherer Erfahrungen. Auf diese Nachwirkung früherer Bewußtseinsinhalte wurde zuerst von *Otto Groß* 1902 hingewiesen. Schon 1906 publizierte *Wiersma*[2]) seine Befunde bezüglich dieser sekundären Funktion bei Geisteskranken, wobei hauptsächlich die zirkuläre Psychose untersucht wurde, und in einem späteren Artikel weist er darauf hin, wie diese elementare Funktion „für die Beurteilung der großen individuellen Unterschiede

[1]) l. c.

[2]) Die Sekundärfunktion bei Psychosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 8.

normaler Personen von großer Bedeutung und nicht weniger wichtig für die Würdigung der psychischen Störungen" ist[1]).

Es besteht in der Tat, wie von den obengenannten Untersuchern festgestellt wurde, hinsichtlich des Grades, in welchem die sekundäre Funktion sich betätigt, viel Verschiedenheit. Bei einigen Personen überwiegt die primäre Funktion, und zwar bei den Menschen, die dem Augenblicke leben, bei andern mehr die sekundäre Funktion, wie z. B. bei den Personen, die alles von der ernsten, schwersten Seite auffassen. Bei diesen ist fortgesetzt ein relativ konstanter Vorstellungskomplex vorhanden, der mit dem Alter zunimmt und alle Äußerungen geistigen Lebens beeinflußt. Durch diesen Komplex im Hintergrunde des Bewußtseins wird eine gewisse Einheitlichkeit und Zusammenhang in der geistigen Existenz herbeigeführt; die sekundäre Funktion wirkt dämpfend, wird vor übereilten Schritten, Oberflächlichkeit und Inkonsequenz schützen; dagegen wird sie das Verstricken in bestimmte Vorstellungskomplexe, das Grübeln über dieselben Dinge, das unablässige Nachdenken, namentlich über emotionell gefärbte Ereignisse und das stetige Wiederkehren von Unlustempfindungen fördern. Zumal von den zirkulären Melancholikern ist es bekannt, daß sie das Leben von der schwersten Seite auffassen, an alten Ideen haften, sich lange über mit Unlustgefühlen verbundene Vorfälle grämen, übertrieben sparsam sind und peinlich scharfe Selbstkritik üben, zuweilen mit Armut und Selbstbeschuldigungsideen verbunden, psychische Erscheinungen, die zum Teile mit der erhöhten sekundären Funktion in Verbindung gebracht werden konnten. Der Unterschied in sekundärer Funktion ist also ein sehr tiefgehender und verdient näher betrachtet und experimentell untersucht zu werden.

Die Experimente beruhen alle auf der Nachwirkung einer Vorstellung oder Empfindung. Hierfür sind seitens der genannten Untersucher verschiedene Versuche erdacht, die alle zu denselben Ergebnissen führen. So z. B. diejenigen, welche sich auf die blendende Wirkung eines starken Lichtes beziehen. Hierbei handelt es sich um die Nachwirkung eines früheren Eindrucks. Man bringt die Versuchsperson in ein dunkles Zimmer, wo sie ein schwaches Licht gerade eben sehen kann. Läßt man dann einige Augenblicke ein grelles Licht brennen, dann dauert es danach einige Zeit, ehe die Versuchsperson das kleine Licht wieder sieht; diese Zeit wird gemessen.

Es ergab sich bei den Patienten ein großer Unterschied. Bei den Maniekranken war die Nachwirkung des starken Lichtes sofort verschwunden, bei den Melancholiepatienten dauerte dieselbe 4—5 Minuten.

Diese Versuche wurden auch mit elektrischen Funken vorgenommen, die bei hinreichend schneller Aufeinanderfolge als eine ununterbrochene Linie wahrgenommen werden. Läßt man z. B. für diesen Versuch bei

[1]) Psych. Nachwirkungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **35**. 1917.

einer Hirschmannschen Maschine die Funken schnell genug von dem einen Konduktor auf den andern überspringen, dann entsteht eine lückenlose feurige Linie. Auch hier erwies sich die Frequenz, die zum Erhalten einer nicht unterbrochenen Linie erforderlich war, als sehr verschieden.

Einer anderen Reihe von Versuchen liegt die Mischung von Kontrastfarben zugrunde. Läßt man eine kreisförmige, aus Grün und Rot zusammengesetzte Scheibe schnell drehen, so entsteht Dunkelgrau. Bei langsamer Drehung sieht man Flackern. Werden die beiden genannten Farben als Grau wahrgenommen, dann muß also die eine Farbe noch nachwirken, wenn man die andere sieht. Und auch hier sind die Rotationsgeschwindigkeiten sehr verschieden. Dieser Versuch erwies sich wohl als der geeignetste für Psychosepatienten. Allein bei Farbenblinden muß man sich auf eine andere Weise behelfen, um experimentelle Kriteria betreffs der Unterschiede in sekundärer Funktion zu erhalten.

Wir haben uns bei dieser Untersuchung auf diesen letzten Versuch beschränkt. Auf eine runde, blaugrüne Scheibe von 13 cm Durchmesser ist ein Sektor von 55° mit rotem Papier geklebt. Die Scheibe wird mittels eines kleinen Motors in Bewegung gesetzt und die Rotationsgeschwindigkeit mit Hilfe eines Tachometers, das die Anzahl Umdrehungen per Minute registriert, gemessen. Bei den Versuchen wurden diejenigen Vorsorgemaßnahmen getroffen, auf die in dem ursprünglichen Artikel *Wiersmas*[1]) hingewiesen wird.

Namentlich sei hier betont, daß wir mit allen Versuchspersonen die Experimente unter genau denselben Umständen ausführten, und zwar in einem dunklen Zimmer, in welchem die rotierende Scheibe stets von derselben Lichtquelle beleuchtet wurde und in dem sich sowohl die Schizophrenen als die Zirkulären immer gleichlange befanden, um sich vor Anfang der Versuche dem Helligkeitsgrade anzupassen.

So fanden wir bei jeder Versuchsperson zwei Werte: einen, der die mittlere Umdrehungszahl angibt, wenn sich bei zunehmender Rotationsgeschwindigkeit die Farben vermengen, und einen, bei welchem die Farben wieder gesondert gesehen werden, wenn die Scheibe anfängt, sich langsamer zu drehen.

Als Beispiel bringen wir die Resultate, die bei der Untersuchung eines Dementia praecox-Patienten (S.) und eines Patienten mit manisch-depressiver Psychose (D.) erhalten wurden.

	Patient S.	Patient D.
	1550—1600	820—800
	1600—1620	820—800
	1550—1600	780—800
	1550—1550	770—780
	1510—1500	760—800
Durchschnittlich:	1552—1574	790—796

[1]) l. c.

Diese Zahlen dürfen natürlich nicht viel voneinander abweichen, und in jedem Fall müssen bei einer hinreichenden Anzahl von Versuchen die Durchschnitte übereinstimmen.

Die zirkuläre Gruppe ergab aber wieder einige Schwierigkeiten, was im Hinblick auf die Resultate der vorigen Experimente bei Melancholie und Manie wohl erwartet werden konnte. Aber mit Ausnahme einiger dieser Gruppe ließen alle Schizophrene und Zirkuläre die Berechnung eines guten Durchschnittes zu, woraus deutlich die überwiegende sekundäre Funktion bei der manisch-depressiven Psychose erhellt:

Dementia praecox	1565—1561
Manisch-depressive Psychose	777—789

Je kleiner die Anzahl Umdrehungen per Minute ist, desto länger wird die eine Farbe nachwirken müssen, um sich mit dem Eindruck der anderen vermischen zu können; bei den zirkulären Patienten erweist sich nun durchschnittlich diese Umdrehungszahl als erheblich kleiner wie bei den Dementia praecox-Kranken und ist also die sekundäre Funktion viel stärker ausgeprägt. Aber es gab 3 Ausnahmen:

Pat. Vr.	1704—1734
Pat. Br.	1620—1680
Pat. B.	1740—1720

Zwei von diesen, den ersten und den letzten, haben wir schon früher als Ausnahmen angeführt: es sind die Maniekranken mit einem sehr schnellen, psychischen Tempo. Der dritte Patient, der dort bei jenem Experiment mit dem psychischen Tempo eine Ausnahme machte, fiel hier noch in den Bereich des Durchschnitts; trotz der hier vorliegenden Hypomanie bestand doch eine starke sekundäre Funktion. Die dritte Patientin, die hier eine so hohe Umdrehungszahl aufwies, hatte einen sehr ernsten melancholischen Zustand durchgemacht. Sie blieb fast 1 Jahr in der Klinik, wo sich ihr Zustand erheblich besserte und sie sich in nützlicher Weise betätigte. Nur war sie noch etwas still, sollte aber doch nach diesbezüglicher Rücksprache mit der Familie entlassen werden. Einige Tage vor der Entlassung wurde bei ihr, nachdem man ihr von der letzteren Mitteilung gemacht hatte, die sekundäre Funktion bestimmt, welche das Resultat 1620—1680 ergab. Sie näherte sich also sehr der Zahl der Maniekranken. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Freude über die bevorstehende Entlassung und über das Wiedersehen ihrer Kinder sie eine Zeitlang die Sorge und das Haften an der Vergangenheit vergessen ließ und daß sie in ihrem psychischen Verhalten sich mehr dem Bilde der Manie als demjenigen der Melancholie näherte. Jedenfalls waren die melancholischen Symptome so gut wie verschwunden.

Fassen wir nun diese drei Fälle zusammen und stellen wir sie mit den übrigen Zirkulären den Schizophrenen gegenüber, dann können

wir sagen, daß die manisch-depressive Gruppe durch eine sehr stark überwiegende sekundäre Funktion gekennzeichnet ist, daß jedoch bisweilen Zustände vorkommen, in welchen die sekundäre Funktion viel geringer ist und sogar weit unter dem Durchschnitt der Schizophrenen bleibt; daß diese Ausnahme gerade in der hypomanischen Phase vorkommen, aber daß nicht umgekehrt alle Maniekranken eine schwache sekundäre Funktion zu haben brauchen.

Vergleichen wir hiermit die Durchschnitte der gesunden Leptosomen und Pykniker, die alle wieder in derselben Weise untersucht wurden wie die Patienten, so finden wir für die gesunden Leptosomen die Zahlen 1698—1697, welche also reichlich um 125 größer sind als die Durchschnitte der schizophrenen Versuchspersonen. Dies würde also bedeuten, daß die sekundäre Funktion bei den Kranken besser entwickelt war als bei den Normalen. Nun kann man bei einem Begriff wie sekundäre Funktion nicht nur so ohne weiteres von besser oder geringer sprechen. Es hängt völlig von der übrigen psychischen Konstellation ab, ob eine Verstärkung bzw. Abschwächung der sekundären Funktion wertvoll ist oder nicht. Für das normale Geistesleben ist oft der Mittelweg der beste. Wir müssen uns damit zufriedengeben, daß in diesen Experimenten die sekundäre Funktion bei den Patienten größer ist als bei den normalen Versuchspersonen.

Ob dies auch bei andern Versuchsanordnungen der Fall sein würde, lassen wir hier dahingestellt. Denn der Begriff sekundäre Funktion ist wieder aus einer automatischen und einer willenskräftigen Nachwirkung zusammengesetzt, die, wie von *Wiersma* nachgewiesen wurde, unter gegebenen Verhältnissen sich wechselseitig hemmen oder verstärken können. Bei unserer Versuchsanordnung beschäftigen wir uns hauptsächlich mit der automatischen Nachwirkung, und dann zeigt sich, daß diese bei den Schizophrenen größer ist als bei den gesunden Leptosomen.

Und auch unter Pyknikern ist bei den Patienten die sekundäre Funktion größer als bei den Gesunden. Fanden wir für die Zirkulären 777—789, so ergeben sich für die Gesunden dieses Typus die Zahlen 1136—1152.

Nur bilden auch hier wieder die beiden Versuchspersonen, die sich bei der Untersuchung nach dem psychischen Tempo abweichend verhielten, eine Ausnahme. Diese beiden erreichten eine Umdrehungszahl von 1724—1682 und 1842—1833. Der erste Patient ist derselbe, der bei den Versuchen starkes Interesse zeigte und in Gesellschaft lebhaft und angeregt war, während er zu Hause Stunden von Depression und Angst hatte. Im Laboratorium war sein psychisches Tempo 36; zu Hause fiel letzteres ganz innerhalb der Breite der normalen Pykniker. So ist es also sehr wohl möglich, daß sich zu andern Zeiten auch bei

ihm eine viel stärkere sekundäre Funktion konstatieren ließ. Dies wird um so wahrscheinlicher, wenn wir auf den Fall der zweiten Versuchsperson achten. Von dieser war nämlich die sekundäre Funktion schon bestimmt und ausgedrückt in den Zahlen 1223—1220, was doch ein sehr befriedigendes Ergebnis ist; sein psychisches Tempo war damals 14. Als er einige Wochen darauf zurückkam, betrug sein psychisches Tempo 41 und die sekundäre Funktion wurde durch die Zahlen 1842 bis 1833 ausgedrückt, während nichts an ihm zu bemerken war, was an Hypomanie erinnerte. Auf die Frage, ob vielleicht etwas passiert sei, sagte er: „Passiert noch nicht, aber ich muß übermorgen Examen machen." Diese Bemerkung machte alles viel deutlicher. Bekanntlich können melancholische Patienten, die ängstlich sind, stark primär reagieren; sie geben flott Antwort, bemerken alles und es besteht bei ihnen eine geringe Nachwirkung der verschiedenen Bewußtseinsinhalte. In den Experimenten *Wiersmas* zeigen solche Melancholiepatienten auch eine bedeutend höhere Tourenzahl als die übrigen Patienten. Es liegt auf der Hand, in unserem Examinanden, der vor einigen Wochen noch als ein normaler Pykniker reagierte, das Analogon eines melancholischen Angstzustandes zu sehen. Offenbar können diese Menschen also leicht in einen Zustand geraten, bei welchem die starke sekundäre Funktion verschwunden ist und in das Gegenteil umschlägt; aber der Umstand, daß 19 von den 21 Patienten ausgesprochen sekundär waren in der Zeit, wo sie untersucht wurden, legt die Vermutung nahe, daß die Perioden kräftiger sekundärer Funktion überwiegen.

Aber achten wir nun nicht auf die Ausnahmen, die an sich sehr verständlich sind, und die Übereinstimmung in psychischer Struktur bei gesunden und kranken Pyknikern bestätigen, so erhalten wir folgende Resultate:

	leptosom	pyknisch
Gesund	1698—1697	1136—1152
Krank	1565—1561	777—789

Hieraus geht deutlich hervor, daß der Grad des Einflusses, den das Unbewußte auf das Bewußte hat, bei den gesunden Leptosomen von derselben Ordnung ist wie bei den Schizophrenen, bei den Pyknikern von derselben Ordnung wie bei den Zirkulären. Und ferner, daß die bei der pyknischen Gruppe doch bereits soviel kräftigere sekundäre Funktion bei den Zirkulären in viel stärkerem Maße zugenommen hat als bei der Psychose der leptosomen Gruppe, was völlig mit der Auffassung übereinstimmt, daß die überwiegende sekundäre Funktion zu einer der prädisponierenden Erscheinungen der Melancholie gehört.

Und drittens fanden wir sowohl bei den gesunden als den kranken Pyknikern etwas von dem Zirkulären wieder, das die manisch-depressive Psychose kennzeichnet, bald hohe, bald wieder sehr niedrige Werte,

doch diese letzteren weitaus am häufigsten. Theoretisch ist es denkbar, daß wir auch pyknische Versuchspersonen antreffen können mit einem Durchschnittswert, der ungefähr demjenigen der Leptosomen gleich ist. Daß wir sie nicht finden, weist darauf hin, daß dieser Umschlag wohl verhältnismäßig schnell vor sich gehen wird. Aber bei einer größeren Anzahl Versuchspersonen werden sie zweifelsohne vorkommen. Das will dann also nicht besagen, daß so jemand eine Ausnahme von der Regel macht und auch in seinen übrigen Äußerungen mit den Schizophrenen übereinstimmen muß.

Auch bei dieser Untersuchung haben wir also verschiedene Anknüpfungspunkte, die darauf hinweisen, daß die psychische Struktur bei Praecoxkranken mit derjenigen der Leptosomen und der psychische Bau der manisch-depressiven Patienten mit demjenigen der Pykniker übereinstimmt; und im Hinblick auf den Umstand, daß es hier eine Untersuchung über den Einfluß des Unbewußten auf das Bewußte galt, der so große Bedeutung im psychischen Leben im allgemeinen und bei den Psychosen im besonderen hat, können wir vermuten, daß die Prädisposition für diese Krankheiten bei den Leptosomen und den Pyknikern vorhanden ist.

Schließlich haben wir noch versucht, den *Umfang des Bewußtseins* für jede dieser Gruppen festzustellen. Nach *Kraepelin* ist bei oberflächlicher Untersuchung die Auffassung bei Dementia praecox nicht gestört; jedoch würden sich bei eingehendem Experimentieren Umfang und Richtigkeit des Wahrgenommenen als geringer erweisen. *Busch* fand bei seinen Versuchen mit Praecoxpatienten, daß Umfang und Genauigkeit beim Wahrnehmen vermindert waren.

Natürlich wird infolge des teilweise erniedrigten Bewußtseinsgrades bei Präokkupation auch das Auffassungsvermögen von zirkulären Patienten leiden, aber wie sich das eine zum andern verhält, war nicht bekannt.

Unsere ersten Versuche wurden mit einem Falltachystoskop angestellt; aber hierbei erwies sich die fallende Guillotine stets als ein störendes Element. Auch suchten wir mit Bildern, die im Laboratorium vorhanden waren und eine bestimmte Zeit beleuchtet wurden, den Umfang zu bestimmen; aber zunächst waren dies emotionelle Figuren; außerdem war die Beleuchtungszeit zu lang und konnte die Versuchsperson nicht zu einer von ihr selbst zu bestimmenden Zeit das Bild wahrnehmen. Um dies alles zu umgehen, wurde ein einfaches Tachystoskop konstruiert, das die Versuchsperson selbst in der Hand haben konnte; hierzu wurde ein Momentverschluß eines photographischen Apparates benutzt, den die Versuchsperson selbst abdrückte. Die Zeit, während welcher die verschiedenen Gegenstände beleuchtet wurden, durfte nicht länger als 0,1 Sekunde sein, weil bei längerer

Zeit die Aufmerksamkeit sich einem andern Objekt zuwenden könnte und wir somit kein Bild von demjenigen bekommen, was zugleich umfaßt werden kann, und das meinen wir doch mit dem Umfang des Bewußtseins. Unsere Versuche wurden daher angestellt mit einer Beleuchtungszeit von $^1/_{15}$ Sekunden. Ferner mußten die zu reproduzierenden Gegenstände einigen bestimmten Bedingungen entsprechen; denn auch die Beschaffenheit des Objektes hat Einfluß auf den Bewußtseinsumfang; die Objekte dürfen nicht kompliziert sein, keine Synthesebildung zulassen, nicht vorher bekannt sein und nahezu keinen Gefühlston haben[1]). Daher wählten wir Buchstaben, und zwar Majuskeln, von 4,5 mm Höhe, die in stets wechselnder Zahl und Anordnung aufgestellt waren, jedoch immer so, daß niemals Wörter gebildet werden konnten. Insgesamt hatten wir 16 derartige Karten, und zwar 6 mit 5 Buchstaben, 4 mit 6, 3 mit 7, 2 mit 8 und 1 mit 9 Buchstaben, so daß in 16 Malen 100 Buchstaben beleuchtet wurden, jeder Buchstabe 4 mal (das J war nicht mitgenommen). Die Karten waren auf runden Holzscheiben von 5,4 cm Durchmesser befestigt, die hinter dem Diaphragma in die Öffnung des Momentverschlusses gestellt werden konnten. Die Buchstaben waren in ganz verschiedener Anordnung aufgestellt, z. B.

```
D X            E M
  R          S P
  M G        F   Z
```

so daß man nicht vermuten konnte, auf welche Ecke der Scheibe die Aufmerksamkeit gerichtet werden mußte.

Unmittelbar nach dem Abdrücken reproduzierte die Versuchsperson, was sie gesehen hatte. Dies wurde notiert. Außerdem mußte sie die Stelle anzugeben suchen, wo die Buchstaben standen und dann noch die Gesamtzahl Buchstaben, die nach ihrer Meinung auf der Karte gestanden hatten. Ausdrücklich wurde aber gesagt, daß es auf das Erkennen der Buchstaben ankomme und daß das andere nur als Nebensache erwähnt werden könne. Diese Experimente wurden ebenso wie die vorhergehenden sowohl bei den gesunden als bei den kranken Versuchspersonen vorgenommen. Da sich hier jedoch ein Unterschied zeigte zwischen den normalen Versuchspersonen, welche aus den Koassistenten gewählt waren, die durch ihr Studium auf das Aufnehmen und Reproduzieren von Buchstaben eingestellt sind, und den neurologischen Saalpatienten, die der Arbeiterklasse entstammen, sind die Durchschnitte allein von den leptosomen und pyknischen Studenten berechnet. In Hinblick darauf jedoch, daß bei Vergleichung dieser letzteren mit Patienten der dritten Verpflegungsklasse, die überwiegend keine höhere Schulbildung genossen hatten, kein reines Bild erhalten

[1]) *Dürr*, Die Lehre von der Aufmerksamkeit.

wurde, sind diese Patienten nochmals in 2 Gruppen verteilt, und zwar in solche, welche vorgemerkt waren, um in kurzem als hinreichend genesen in die Gesellschaft zurückzukehren, und ernste Patienten.

	Anzahl Buchstaben richtig	Anzahl Buchstaben falsch	Stelle richtig	Stelle falsch	Gesamtzahl Fehler
Leptosome Studenten	68	5	64	9	4
Wieder gesellschaftsfähige Dementia-praecox-Patienten	34	7	40	1	8
Schizophrene	21	11	17	15	13
Pyknische Studenten	76	5	76	5	3
Wieder gesellschaftsfähige manisch-depressive Patienten	42	4	42	4	6
Zirkuläre	23	6	24	5	9

Vergleichen wir nun diese Zahlen, dann sehen wir bei der leptosomen Gruppe einen stets kleiner werdenden Bewußtseinsumfang, je ausgesprochener die Schizophrenie wird und damit Hand in Hand eine Zunahme fehlerhafter Wahrnehmungen.

In der pyknischen Gruppe sehen wir dasselbe, doch stets übertreffen die Zahlen diejenigen der Leptosomen, wenn es den Umfang gilt, und sind sie kleiner, wenn sie die falschen Wahrnehmungen ausdrücken.

Dasselbe fanden wir auch für die neurologischen Patienten, die wir noch gesondert berechneten, denen wir aber wenig Wert beimessen können, weil es nur 2 Pykniker und 3 Leptosome betrifft.

Die Durchschnittswerte sind:

	Anzahl Buchstaben richtig	Anzahl Buchstaben falsch	Stelle richtig	Stelle falsch	Gesamtzahl Fehler
Leptosom	38	7	43	2	9
Pyknisch	47	6	49	4	6

Und nicht nur förderten die Durchschnittswerte diese Unterschiede zutage, sondern fast für jede einzelne Versuchsperson galt der Satz, daß der Pykniker größeren Bewußtseinsumfang hatte als sein artgleicher Leptosome und außerdem größere Fähigkeit im richtigen Reproduzieren.

Vergleichen wir den höchstwertigsten und den niedrigstwertigsten von den leptosomen Studenten mit dem höchstwertigsten und dem niedrigstwertigsten der pyknischen Gruppe, so finden wir:

	Anzahl Buchstaben richtig	Anzahl Buchstaben falsch	Stelle richtig	Stelle falsch	Gesamtzahl Fehler
Höchster Leptosome	74	3	66	11	4
Niedrigster Leptosome	63	3	54	12	6
Höchster Pykniker	78	8	82	4	0
Niedrigster Pykniker	73	2	67	8	7

Hieraus folgt, daß der höchstwertigste Leptosome kaum mehr sieht als der niedrigstwertigste Pykniker, oder, wenn wir in der Reproduktionszahl auch die Anzahl der Fehler auszudrücken suchen, dann sehen

wir bei dem besten Leptosomen, daß er 74 Buchstaben gesehen hat, aber nicht von allen, sondern nur von 66 den richtigen Platz, die übrigen 8 sind also weniger genau im Bewußtsein gewesen. Wenn wir daher diese letzteren — es ist eine globale Schätzung, aber für alle Gruppen dieselbe — von gleichem Wert rechnen wie 4, wovon auch der Platz angegeben werden kann, so erhalten wir also als Endresultat den Durchschnitt von 74 und 66, das ist also 70, als Maß für den Bewußtseinsumfang. Bei dem niedrigstwertigsten Leptosomen wird dies dann 59. Der beste Pykniker wußte von 78 Buchstaben, die er richtig sah, auch den Platz anzugeben. Außerdem gab es noch 4 Buchstaben, die er nicht gut benannte, z. B. ein *C*, das als *G* reproduziert wurde, aber dessen Platz er wohl anzugeben vermochte. Auch diese 4 Buchstaben setzen wir gleich 2 in jeder Hinsicht richtig reproduzierten Schriftzeichen, und so bewegt sich also das Maß, daß wir für den Bewußtseinsumfang bei pyknischen Studenten fanden, zwischen 70 und 80.

Es zeigt sich, daß die Pykniker, solange sie nicht hypomanisch oder allzu sehr deprimiert sind, auf der ganzen Linie die Leptosomen übertreffen; ihre Zahlen bewegen sich zwischen 70 und 80, diejenigen der Leptosomen zwischen 59 und 70. Hieraus ließen sich wieder die Durchschnitte berechnen, die für die Leptosomen 66, für die Pykniker 76 betrugen.

Vergleichen wir als Kontrolle diese Resultate mit dem, was vom Bewußtseinsumfang im allgemeinen bei Gesunden bekannt ist, dann wissen wir, daß nach Versuchen, die von *Cattell* angestellt wurden, nur 4—5 Gegenstände zugleich im Bewußtsein sein können, falls dazwischen keine Bindung möglich ist und keine auffallende Einheitsrelation das Aufnehmen der auseinanderliegenden Teile fördert. Wie schon bei der Beschreibung der Versuchsanordnung erwähnt wurde, sind alle diese Vorbedingungen erfüllt worden, mit Ausnahme einer Buchstabenkarte, wo die Buchstaben in Kreuzform:

C O
N
W I

dargeboten und denn auch weitaus am besten aufgenommen wurden.

Aber im allgemeinen dürfen wir somit von diesen Versuchen wohl sagen, daß sie den von *Cattell* gestellten Anforderungen entsprechen, d. h. daß in 16 Wahrnehmungen von gesunden Versuchspersonen 64—80 Gegenstände gesehen werden müssen. Und in der Tat ist dies der Fall; nur vermochten wir innerhalb dieser Grenzen noch eine charakteristische Differenzierung wahrzunehmen, wobei die Leptosomen um einen Mittelwert von 66, die Pykniker um einen solchen von 76 schwankten. Wir können mithin wohl annehmen, daß diese Methode zufällige Data verschafft über den Bewußtseinsumfang und die Zuver-

lässigkeit des Wahrnehmens (auch hier ergaben sich, ebenso wie in dem Leuchtbrettversuch, mehr Fehler bei den Leptosomen), d. h. für den Grad der Aufmerksamkeit. Und wenn dieser nun bei der Gruppe, deren psychische Erscheinungen schon soviel Ähnlichkeit mit derjenigen der schizophrenen zeigten, sich um soviel geringer erweist als bei der anderen, und wir wissen, daß gerade die Praecoxkranken über Mangel an Konzentrationsfähigkeit klagen, daß sie auch mehr Fehler machen und unzuverlässiger sind, dann bestärkt auch dieser Befund uns in der Vermutung, daß eine enge Beziehung in der psychischen Struktur zwischen den gesunden Leptosomen und den Praecoxkranken besteht. Stellen wir noch einmal in Durchschnittswerten (in derselben Weise berechnet, wie oben für die Gesunden angegeben ist) die verschiedenen Resultate zusammen, dann weisen auch die Zahlen in diese Richtung.

	Leptosom		Pyknisch	
	Umfang	Fehler	Umfang	Fehler
Studenten	66	4	76	3
Neurologische Patienten	41	9	48	6
Wieder gesellschaftsfähige Psychosepat. .	37	8	42	6
Dementia praecox- u. manisch-depr. Pat. .	19	13	23	9

Der größere Bewußtseinsumfang der Pykniker, welcher aus diesen Zahlen der Studenten und Nichtgebildeten deutlich erhellt, bleibt also auch im psychotischen Leben bestehen.

Überblicken wir die Resultate der in diesem Aufsatz beschriebenen Experimente in ihrem ganzen Umfange, dann fanden wir also, daß auf jedem Gebiet, sei es nun psychisches Tempo, Sperrung und Hemmung, sei es sekundäre Funktion oder Bewußtseinsumfang, stets wieder eine ausgesprochene Wechselbeziehung zwischen den Leptosomen und den Dementia praecox-Patienten einerseits und den Pyknikern und den manisch-depressiven Patienten andererseits bestand, was auf einen engen Zusammenhang zwischen der psychischen Struktur der Leptosomen und Schizophrenen und eine feste Beziehung zwischen dem psychischen Bau der Pykniker und der Zirkulären hinweist.

Wir haben hier zwei Konstitutionstypen, die sich psychisch und physisch deutlich unterscheiden und den Keim für eine eigene Psychose in sich tragen.

Um dieser Auffassung mehr Stütze zu verleihen und das charakterogene Element in den beiden großen Gruppen der Schizophrenie und der manisch-depressiven Psychose deutlicher hervortreten zu lassen, haben wir die Versuchspersonen, welche gemessen und experimentell psychologisch untersucht wurden, um eingehende Mitteilungen über ihr eigenes Leben gebeten, und fast alle waren hierzu bereit.

Um den typischen Unterschied zwischen Leptosomen und Pyknikern zu demonstrieren, werde ich hier verkürzt, doch bisweilen mit ihren eigenen Worten, erst von einigen Schizoiden und danach von ein paar Cycloiden die wesentlichsten Punkte mitteilen.

Zunächst möge der Zustand eines primären, nicht emotionellen und nicht aktiven jungen Mannes beschrieben werden, der gut seine Examina macht, eine geregelte Lebensweise führt, aber manchmal keine Lust hat, zu arbeiten. „Ich fühle mich dann elend, bin am liebsten allein und überlasse mich meinen eigenen Gedanken. Denken tue ich dann eigentlich auch nicht; ich lebe dann nur in mir selbst, los von anderen." Dieser Zustand kann einen Tag oder auch wohl länger dauern. Er spricht dann mit niemand, gibt auf Bemerkungen oder Fragen seiner Logiswirtin kaum oder gar keine Antwort, ist reizbar und verdrießlich. Mitunter gelingt es noch zu arbeiten, aber in keinem Fall einen Freund zu empfangen. Dann ist er mürrisch und schlechter Laune, kann nicht konversieren, bietet automatisch eine Zigarre an oder sitzt still vor sich hinstarrend. Er findet selbst diesen Zustand unangenehm, ist froh, demselben wieder entrückt zu sein, aber hat dies nicht selbst in der Hand. Zuweilen wird er diesem Zustande entrissen, wenn er eine Zeitlang in einer angenehmen Gesellschaft verweilt und er selbst allmählich in Stimmung kommt. In der Regel geht er aber allein aus, macht allein Ausflüge oder besucht ein Café, wo ein Orchester spielt, und dann geht dieser Zustand wohl allmählich wieder vorbei; einige Wochen hintereinander dauert derselbe niemals. Freunde hat er eigentlich nicht; er ist „auch gerade so gern allein".

Ein anderer Leptosome erzählte: „Bei meinem Studium wurde ich fast nie durch äußere Dinge abgelenkt, sondern allein durch meine eigenen, sich aufdrängenden Ideen." Er findet es unangenehm, gestört zu werden; es dauert dann eine Zeitlang, ehe er sich wieder hineingefunden hat. Er sitzt am liebsten in einem leeren Zimmer mit weißen Wänden. Er bleibt in seinem eigenen Zimmer, um zu arbeiten; draußen kann er nicht studieren. Am liebsten beschäftigt er sich mit psychologischem Studium und liest psychologische Werke; für andere Literatur hat er kein Interesse. Auch Zeitungen liest er nicht gern, weil die Außenwelt ihm fern steht und ihn nicht interessiert; wenn er Zeitungen liest, geschieht dies darum, „weil man wohl etwas davon wissen muß". Früher hatte er Zeiten, daß er dem ihn umgebenden Leben völlig apathisch gegenüberstand; er wollte daran nicht denken und sich nicht damit bemühen, hatte an seinen eigenen Gedanken genug. Er ist reizbar und schnell verstimmt, aber sagt ausdrücklich, daß er dann nicht enttäuscht ist; die Verstimmung wirkt sehr lange nach. Er regt sich auf „um ein Nichts", ist dann tagelang still und kann nicht darüber hinwegkommen. Nach dem Tode eines seiner Eltern fiel es ihm schwer, „in den Gemütszustand, der dabei gehört," hineinzukommen; es war, als ob dieses Ereignis sein inneres Leben nicht berührte. Auch beim Besuchen des Grabes hatte er dasselbe unbefriedigende Gefühl; mit seinem Verstande erfaßte er wohl die Situation; „aber die Gemütsreaktion wird verdrängt oder bleibt weg". Er kann dann auch nicht weinen. „Später wohl, dann kommen Tränen; aber auf einmal kann das Verstandeselement so überwiegen, daß ich mich vor den Spiegel stelle, um zu sehen, wie ich mit solchem schmerzverzogenen tränenbedeckten Gesicht aussehe." Auffallend ist ferner, daß er an Synästhesien leidet, beim Hören eines Tones eine bestimmte Farbe sieht.

Noch ein 3. Schizoide mit deutlich leptosomem Körperbau ist sehr überempfindlich; bekommt aber bisweilen Momente, in welchen er ganz anders ist. Er wird dann, meistens ziemlich plötzlich, unempfänglich für äußere Eindrücke; man muß ihm dann nicht zureden; er wird in diesem Zustande durch jedes Wort und jede Berührung gereizt, würde dann fortlaufen; er fühlt dies alles als eine

Macht über sich kommen, „findet es gräßlich," aber kann sich dem nicht widersetzen, ist dann kalt und kühl bis an die Grenze des Grausamen, fühlt sich innerlich versteinert, „es ist dann, als ob man an einer anderen Seite des Lebens lebt, als ob eine Inversion, eine Umschaltung statt hat". „Ich kann dann bisweilen eine grundlose Verachtung haben, als ob einen Kälte durchzieht; es ist das Unvermögen zum Suchen eines Bandes, als ob man außerhalb des Lebens steht." „Man erschrickt dann vor sich selbst; steht dann außerhalb seiner selbst." Er hat dann einen harten Zug im Gesicht. Obwohl er unter gewöhnlichen Umständen zärtlich und gut zu Kindern ist, empfindet er es dann als einen Genuß, grenzenlos hart zu sein. Dieser Zustand geht durch Ruhe, und wenn er sich selbst überlassen wird, vorüber.

Schließlich möge noch gekürzt die Skizzierung einer der leptosomen Versuchspersonen folgen. Der Betreffende war als Kind still und folgsam, konnte gut lernen, bekam niemals Strafe, spielte wenig mit anderen Kindern und beschäftigte sich viel mit Lesen, vorzugsweise phantastischer Erzählungen. Er dachte, daß er wohl ein großer Mann werden würde, und träumte von Erfindungen und Berühmtwerden. Oft fühlt er sich müde, dachte, daß sein Herz nicht in Ordnung sei und glaubte, wohl jung sterben zu müssen. Häufig hatte er Kopfschmerzen und fühlte sich dann so warm, gerade als ob ihm ein Strom durch Kopf und Rücken floß. Als er älter wurde, fühlte er sich oft außerhalb des Lebens stehen; er kümmerte sich wenig um die Umgebung, was er selbst als recht unangenehm empfand. Beim Sehen eines Unfalles konnte er bisweilen lächeln wegen der komischen Seite des Falles; er wollte wohl gern anders empfinden und gab sich redliche Mühe, mitzufühlen, „um das Leben zu erfassen," las daher auch die Zeitung, aber ohne daß das Gelesene zu ihm hindurchdrang und ohne daß er Interesse dafür hatte. Auch jetzt hat er noch eine starke Neigung zum Objektivieren und Analysieren, er ist sehr kritisch und neigt zum Aufbauen philosophischer Systeme, in welchen namentlich das sexuelle Leben als unnatürlich verbannt wird. Er ist still und zurückgezogen, liest gern psychologische Werke, beschäftigt sich auch viel mit sich selbst, analysiert die verschiedenen Strebungen und Wünsche, arbeitet an sich selbst und glaubt, daß er „ein stark entwickeltes tiefes Gefühlsleben hat, das sich jedoch dem gewöhnlichen Leben entzieht". Er ist nervös, schüchtern, begibt sich nur ungern in Gesellschaft, indem er die verschiedenen Situationen erwägt, die sich dann ergeben können. Falls er sich aber einmal in Gesellschaft befindet, ist er oft lebhaft, doch übt er dabei ständige Selbstbeobachtung und ist er niemals natürlich und echt. Manchmal denkt er wohl: „Was bist du doch für ein aufgeblähter Mensch, was für ein unnatürliches Produkt machst du doch aus dir selbst." Gern geht er mit Menschen um, die ihn überragen; aber „mein Umgang ist niemals echt, in allem ist Berechnung". Intellektuelle Spiele, wie Dame und Schachspiel, liebt er sehr; stundenlang sagt er dann kein Wort. Oft bleiben die dabei benutzten Figuren „noch lange nach dem Spiele sichtbar; auch stereoskopische Bilder sehe ich oft noch eine Zeitlang, nachdem sie weggenommen sind". Er geht gern bei Sturm und Regen aus, aber besonders darum, „weil dann nicht viel Menschen auf der Straße sind". Zuweilen ist er tagelang still, sagt dann kein Wort, ist reizbar, herrscht jeden an, der in seiner Umgebung mit ihm in Berührung kommt und kann dann schwer aus diesem Zustand herausgeraten. Vereinzelt gelingt dies durch eine geschickte treffende Bemerkung aus seiner Umgebung; dann ist es, als ob auf einmal die Eiskruste schmilzt und die Berührung mit dem Innern wieder möglich ist. Aber dieselbe Bemerkung kann ihn auch reizen und bewirken, daß er sich noch mehr verschließt. Er ist ein Noli me tangere; man ist seiner nie sicher, seine Liebe bleibt verborgen, seine Worte sind unzuverlässig; man hat ihn niemals ganz, er ist berechnend in allem, er kann freundlich und liebenswürdig sein, aber am nächsten Tage launenhaft und mürrisch. Stets ist er mit der Zukunft beschäftigt, entwirft

Pläne und arbeitet diese bis in Einzelheiten aus, ohne sich deutlich davon Rechenschaft zu geben, ob sie sich verwirklichen lassen. Doch sucht er unbemerkt seine ganze Umgebung in seinem Sinne zu lenken und seinen Willen durchzuführen. Enttäuschungen können ihm kaum etwas anhaben, aus Erfolg schöpft er Kraft, auf dem eingeschlagenen Wege weiterzugehen und sein ganzes Leben ist ein unablässiges Arbeiten an der Zukunft.

Nicht alle Leptosomen gaben eine so typisch schizoide Darstellung; aber bei den meisten bewegte sich dieselbe doch in gleicher Richtung, während gerade die Pykniker sich so ganz anders äußerten. Ihr rundes Gesicht und freundliches Auge, ihr gesundes Äußere und ihre vertrauliche Umgangsweise läßt sich nicht vereinigen mit der Gespaltenheit und Kompliziertheit der schizoiden Personen. Aus den Angaben der meisten zeigte sich überdeutlich die cyclothyme Natur, das Leben mit seinem steten Wechsel von frohen und trüben Stimmungen oder vielleicht noch mehr die Syntonie, das Zusammenklingen mit Umgebung und eigenem Zustand, worin wir dann doch immer in größerem oder geringerem Grade die endogenen und exogenen Stimmungsveränderungen bemerken werden. So z. B. bei einer der pyknischen Versuchspersonen unter den neurologischen Patienten, die bei unserer Untersuchung als gesund betrachtet werden.

Er ist ein fröhlicher, aufgeräumter Mensch, ehrlich und offen; „ich sage, wie es ist, gebe mich niemals für mehr aus als ich bin; würde dies nicht wagen, aber kann dies auch nicht bei anderen leiden". Er ist sehr verträglich, will nicht seinen Sinn durchsetzen, „aber wenn ich mit Menschen zusammentreffe, die schwatzen, dann gehe ich weg; die kann ich nicht ausstehen". Er ist nicht kompliziert; sein „Ja" ist ja und sein „Nein" ist nein. Er ist meistens aufgeräumt; steht früh auf, ist froh, wenn der Tag anbricht, ist am liebsten im Freien, genießt beim Anblick der Sonne, ist den ganzen Tag beschäftigt, arbeitet gern, will lieber „5 Gulden weniger verdienen, wenn ich es nur selbst verdiene; die Unterstützungskomitees sind ein Übel für unsere Gesellschaft". Er ist witzig, scherzt gern mit seinen Kameraden, lebt wie er ist. „An die Zukunft denke ich nicht; dann mache ich mich besorgt; wie es später wird, das weiß ich nicht." Aber jetzt ist er froh und aufgeräumt. „Allein, wenn meine Krankheit (gemeint ist sein neurologisches Leiden) so lange dauert, dann mache ich mich bisweilen besorgt darüber; wenn ich dem Arzt anmerke, daß es wohl noch eine Weile dauern kann, dann kann ich einen ganzen Tag darüber grübeln; oder auch, wenn auf dem Saal einmal etwas passiert, was nicht passieren müßte, dann bin ich nicht so froh wie gewöhnlich; aber ein freundliches Wort von der Schwester, oder wenn man mich etwas ermuntert, dann habe ich schnell meine alte Stimmung wieder zurück."

Eine andere pyknische Versuchsperson zeigte charakteristische Schwankungen; bald schien ihm das Leben trübe, bald wieder fröhlich. Der Grundton ist aber ernst und schwermütig. Er beschäftigt sich nicht mit der Zukunft, ist dann immer geneigt zu denken, daß es wohl schief gehen wird, wagt nicht zu hoffen, fühlt sich am sichersten bei dem Gedanken, daß ihn wohl doch ein Fehlschlag treffen wird. So hätte er z. B., als seine Freunde ihm für ein Examen Mut einsprechen wollten, wohl am liebsten gesagt: „Gönnt mir doch das Vergnügen, zu denken, daß es schief geht. Dann kann es ja nicht schlechter werden und ist die Enttäuschung weniger groß." Lieber denkt er überhaupt nicht voraus; wohl über die Vergangenheit. Lebt in allem voll und ganz mit seiner Umgebung mit,

von der er sich eigentlich niemals ganz abstrahieren kann; auch bei seinem Studium wird er schnell durch die Außenwelt abgelenkt. Seine Stimmung ist sehr abhängig von der Witterung, bei Regenwetter fühlt er sich weniger gut. Oft ist er gedrückt, ohne daß er weiß, warum; „meine Gemütsstimmung ist dann schwarz". Auch hängt seine Stimmung viel von der Art der Gesellschaft ab, in der er sich befindet; er ist lebhaft und heiter in einer fröhlichen Umgebung und wird ruhig und still in einem ernsten Milieu. Fühlt er sich irgendwo nicht gemütlich, dann kann er sich nicht anpassen; er gibt sich entweder ganz oder er gibt sich überhaupt nicht.

Wieder ein anderer repräsentiert einen außerordentlich emotionellen Typus; dabei ist er sehr expressiv, lacht und weint schnell, ist sofort bewegt und unterliegt in jeder Hinsicht stark dem Einfluß seiner Umgebung. Er ist am liebsten zwischen Menschen, kann die Einsamkeit und Stille nicht ertragen, hat Bedürfnis nach Zerstreuung; bewegt sich gern inmitten der Wirklichkeit, kennt Zustände, in welchen Depersonalisation auftritt, aber kämpft dann, um die Wirklichkeit und sich selbst festzuhalten; kann es nicht vertragen, jeden Halt in seiner Umgebung zu verlieren, will mitten im Leben stehen, hat seine Ideale, aber nicht in der fernen Zukunft, lebt in dieser Welt und in dieser Zeit, will nichts von Asketismus und unwirklichen Theorien wissen, lacht über supranaturelle Betrachtungen, begreift nicht, wie jemand dafür etwas fühlen kann und ist auch in religiösen Betrachtungen praktisch und nüchtern. Er hat eine starke Neigung, zurückzudenken, wird bei seiner Arbeit wenig von seinen eigenen Gedanken, wohl aber durch die Umgebung abgelenkt, kann jedoch nach der Ablenkung bald wieder in die Arbeit hineinkommen.

Und schließlich noch ein 4. mit cycloider Natur. Er ist eine ruhige Person, die sich natürlich gibt, nicht besonders höflich ist, aber auf die Dauer im Umgang angenehmer ist als man anfangs erwartet hätte. Er liest viel, aber hauptsächlich historische Literatur, und bevorzugt des weitern Schriftsteller wie Felix Timmermans, Dickens und Fritz Reuter. Für Poesie fühlt er nichts, außer derjenigen Guido Gezelles. Er kann nur studieren in einem sehr gut eingerichteten Zimmer, das vor allem gemütlich sein muß. Nach Ablenkung arbeitet er sich wieder schnell ein. In seinem Zimmer hat er allerlei antike Gegenstände zusammengebracht, wie er in seinem ganzen Leben schon eine starke Neigung zum Sammeln hatte, die sich gegenwärtig namentlich auf Antiquitäten beschränkt. Er liebt Geselligkeit und Häuslichkeit. Seine Stimmung wechselt stark, bisweilen ist er fröhlich, durchweg aber gedrückt; „ein sehr vereinzeltes Mal kann ich mich nicht halten und dann bin ich lebhaft, fast bis an die Grenze des Manischen". Er faßt das Leben von der ernsten, schweren Seite auf und denkt stets „es wird wohl verkehrt gehen; bei diesem Gedanken fühle ich mich ruhiger". Bei einem solchen Anfluge ernstschwerer Lebensauffassung hat er das Gefühl, in einem dunklen, leeren Zimmer zu sein; ihn verlangt dann nach Zuspruch und sehr stark nach mitfühlenden Personen; vielleicht würde er nicht gleich auf Zuspruch reagieren; aber nachträglich gibt er seinen Tröstern doch immer Recht, und er hat das Gefühl, durch ihre Hilfe wieder der Depression entrückt zu sein. Meistens kann er für seine trübe Stimmung keinen Grund angeben; „es umschwebt mich dann etwas, so daß ich in einem Zustand der Depression bin, ohne daß ich eigentlich weiß, warum. Ich finde in diesen Zuständen etwas Anziehendes, gebe mir auch keine Mühe, der Ursache bewußt zu werden und würde dies auch keine Therapie finden". Zuweilen hängt die Stimmung zusammen mit philosophischen und religiösen Bewußtseinsinhalten, meistens mit Eindrücken von Leid in der Welt, wie nach einem Gange durch die Volksviertel oder nach dem Lesen der ausländischen Zustände in der Zeitung. Er kann nicht verstehen, daß andere so leicht über die Dinge hinweggehen, da er selbst immer wieder durch das Leid der Menschen erschüttert wird. Er

ist nicht verlobt, aber kann sich sein Leben nicht allein denken; er glaubt bestimmt, sich einst zu verheiraten und meint erst dann vollwertig zu sein. Er will das Leben nehmen und genießen wie es sich darbietet, aber denkt im allgemeinen wenig an die Zukunft. Wohl hat er mehr oder weniger Furcht vor dem Glück, weil danach doch wieder Enttäuschung kommen muß. Aber im allgemeinen lebt er in der Gegenwart und resoniert auf Umgebung und eigenen Zustand mit positivem oder negativem Gemütston, je nach Umständen. Er hat eine ausgeprägte Neigung, mit anderen mitzuleben, namentlich das Leid anderer zu teilen, nicht so sehr, um sich mit seinen Gedanken darin zu vertiefen und darüber zu meditieren, sondern um mitzufühlen, mitzuleiden und auch zu helfen. Häufig wird er betrogen. Gerade weil er so mitleidsvoll ist, wird oft von seiner Güte Mißbrauch gemacht. Selbst ist er ehrlich und treu. Dabei gibt er sich ganz natürlich, nicht etwa so, als ob er ohne weiteres den Wünschen eines jeden offenstehe; aber wenn er sich gibt, tut er dies ganz. Verstellen ist ihm unmöglich; er handelt, wie er in jedem Moment glaubt handeln zu müssen; Nebenabsichten kennt er nicht.

Aus diesen Beispielen, denen weitere aus den Angaben der normalen Versuchspersonen hinzugefügt werden könnten, geht hervor, wie das psychische Leben der Leptomosen ganz anders wie dasjenige der Pykniker ist. Der Leptosome lebt geteilt, stellt sich der Welt, seinem Körper, seinem eigenen Denken und Fühlen gegenüber; er ist gespalten, kompliziert; es besteht in seinem Innern keine Harmonie; da ist Mangel an Einheitlichkeit im Streben und Fühlen, Inkonsequenz zwischen Handeln und Denken; es besteht Spannung in den Gemütsbewegungen untereinander: Man spricht von intrapsychischer Ataxie bei den Schizophrenen; etwas hiervon fanden wir bei nahezu allen Versuchspersonen mit leptosomem Körperbau. Bei den Pyknikern fanden wir endogene und exogene Gemütsschwankungen und dabei Einheitlichkeit in ihrem ganzen Leben: in ihrem Fühlen und Streben, ihrem Denken und Handeln reagiert die ganze Person mit allen Komponenten als ein Ganzes. Zirkulär und synton, fröhlich oder trübe, beweglich oder ruhig, stets gutherzig, freundlich und teilnahmsvoll ist das Leben des cycloiden Menschen.

Es sind also dieselben Erscheinungen, die wir bei den gesunden Pyknikern und zirkulären Patienten finden, und auch wieder dieselben Eigentümlichkeiten im psychischen Leben der normalen Leptosomen und Schizophrenen.

Von einem Streben, im normalen Leben pathologische Erscheinungen zu suchen, ist hier keine Rede. Sowohl bei den oben mitgeteilten experimentellen Untersuchungen wie auch bei den hier gegebenen Beschreibungen finden wir nichts anderes als quantitative Unterschiede für Kranke und Gesunde. Die Frage, ob cycloide Erscheinungen mehr zum Normalen gehören als schizoide, bleibt außer Besprechung. Aber wohl können wir bemerken, daß die Möglichkeit, Schizoidie und Cycloidie beide im normalen Leben wiederzufinden, darauf hindeutet, daß die Unterscheidung der endogenen Krankheiten in Schizophrenie

und manisch-depressive Psychose nicht spezifisch pathologisch ist, sondern auf zwei wesentlichen Charaktertypen beruht. Und da wir weiter, ebenso wie bei den experimentellen Untersuchungen auch nun wieder sahen, daß gerade die für Dementia praecox bzw. manisch-depressive Psychose so charakteristischen Erscheinungen zu den schizoiden und cycloiden Charakteren gehörten, liegt es auf der Hand, in der eigentümlichen psychischen Beschaffenheit der Schizothymie und Cyclothymie den Keim der damit korrelierenden Psychosen zu sehen. Gegen diese Auffassung wird von niemand, soweit es die zirkuläre Form betrifft, mehr Einwand erhoben. Anders ist es mit der Schizoidie bestellt.

Und von psychiatrischem Standpunkte aus ist dies zu verstehen. Es ist fast nicht denkbar, eine oft zu so ernster Demenz führende Krankheit wie die Dementia praecox pathogenetisch mit der eigentümlichen psychischen Beschaffenheit, wie wir diese bei Schizothymen finden, in Verbindung zu bringen. Wie wäre es möglich, daß ohne äußere Ursachen die psychische Entwicklung eines Menschen gehemmt wurde und in vielen Fällen sogar Abbau stattfand. Es besteht in der Tat für den teilnahmsvollen und einfühlenden Psychiater ein enormer Unterschied zwischen dem Leben des normalen Menschen und dem zerfallenen Seelenleben des Schizophrenen. Der Psychologe aber, der sowohl das gewöhnliche als das pathologische Leben untersucht, ist bestrebt, sich all und jeder Wertbestimmung zu enthalten.

Da sich nun aus den psychologischen Experimenten und charakterologisch aus den Mitteilungen der normalen Versuchspersonen ergab, daß eine enge Beziehung zwischen den schizophrenen und normalen Leptosomen einerseits und den zirkulären und pyknischen Typen andererseits bestand, ist es pathopsychologisch besser, es sei denn, daß sich dies als unmöglich erweist, sowohl für die Dementia praecox, als die manisch-depressive Psychose den Keim in der eigentümlichen psychischen Beschaffenheit zu suchen.

Um dies noch eingehender zu prüfen, haben wir aus den Charakterbeschreibungen, wie uns diese von Familiengliedern von Psychosepatienten gegeben wurden, die konstanten Elemente extrahiert, die wir somit als Eigentümlichkeiten des schizoiden und des cycloiden Lebens auffassen können. Diese Gruppen von Eigenschaften wurden unseren normalen Versuchspersonen vorgelegt, wobei sie sich darüber äußern mußten, welcher Gruppe sie sich ihres Erachtens am nächsten verwandt fühlen. Gerade weil der schizoide Typus so geteilt ist, wählten wir diese Methode. An sich ist es vielleicht vorzuziehen, bezüglich jeder einzelnen Eigenschaft zu entscheiden, ob sie mehr zu dem schizoiden oder aber zu dem cycloiden Charakter gehört. So z. B. ist bekannt, daß stille und zurückgezogene Menschen mehr zu den Schizoiden

gehören. Auch ist es wahrscheinlich, daß erhöhte Emotionalität, ein warmes Gemüt, für die zirkuläre Psychose prädisponiert. So ist ja von weiblichen Personen die größere Emotionalität bekannt, und von ihnen wissen wir auch, daß sie in einer doppelt so großen Anzahl manisch-depressiv sind als Männer. Und umgekehrt werden wir die Schizophrenen mithin vorzugsweise unter den Nicht-Emotionellen suchen, was sich tatsächlich als der Fall erweist, wie dies deutlich aus der Bearbeitung des Enquêtematerials von *Heymans* und *Wiersma*[1]) erhellt, wo die „Stillen und Zurückgezogenen“ in großer Frequenz bei den Amorphen und Apathen angetroffen wurden, das sind also die nicht-emotionellen und außerdem nichtaktiven Gruppen, was bei der geringen Aktivität, die wir bei fast allen Psychosen antreffen, nicht zu wundern braucht. Aber viel mehr wissen wir noch nicht. Ich habe daher lieber zwei kurze Umschreibungen aufgestellt und die Versuchspersonen wählen lassen, wozu sie sich selbt rechnen würden. Auf diese Weise ist es also sehr gut möglich, daß ein bestimmter Leptosome sich mit einem oder dem andern Moment, das als schizoide Eigentümlichkeit genannt ist, nicht vereinigen kann, während er sich trotzdem für diese Qualifikation entschied, weil er im großen und ganzen damit übereinstimmte.

Im einzelnen wurden folgende Fragen an die Versuchsperson gestellt, ob sie wären:

im allgemeinen zerstreut, still und zurückgezogen, in Gesellschaft bisweilen lebhaft, aber geziert und unnatürlich, nicht gesellig, wohl eklektisch gesellig, schüchtern, nervös, bald überempfindlich, bald wieder gleichgültig und kühl, reizbar und impulsiv, schwärmerisch, idealisierend, egozentrisch, bisweilen scheinbar altruistisch, aber in Wirklichkeit sich weniger für die Dinge der Umgebung interessierend, nicht teilnahmsvoll, im allgemeinen kein Kinderfreund, raffiniert, kompliziert, zu Abstraktionen geneigt, Freund intellektueller Spiele, viel in der Zukunft lebend, geneigt zu Träumereien, nicht humoristisch, Freund idealistischer, bizarrer und phantastischer Lektüre,

oder ob sie wären:

gesellig, gutmütig, freundlich und gesprächig, ruhig und besonnen oder auch in Gesellschaft beweglich und lebhaft, doch niemals in auffälliger Weise, ungezwungen in ihrem Auftreten, gewöhnlich höflich, nicht Komplimente machend, natürlich, flott, adäquat in allen Reaktionen, wechselnden Stimmungen unterworfen, bisweilen schwersinnig, dann mehr leichtlebig, manchmal sparsam, dann wieder freigebig, nicht geschlossen, ehrlich, unkompliziert, grüblerisch betreffs der Vergangenheit, oder der Gegenwart lebend, resolut und praktisch, mitleidsvoll, warm religiös, ein Kinderfreund, humoristisch, gemütlich, nicht starr dogmatisch, ein Liebhaber der Natur und des Naturlebens, Freund realistischer Bücher, Natur- und Reisebeschreibungen.

Da für das Wählen zwischen diesen recht komplizierten Zusammenstellungen ein nicht geringer Grad von Selbstkenntnis erforderlich ist, haben wir nur 34 von den gesunden Versuchspersonen vor diese Wahl gestellt, und zwar 17 Leptosome und 17 Pykniker, von denen der größte

---

[1]) *D. Wiersma*, l. c.

Teil zu den Koassistenten gehörte, die sich an den Versuchen beteiligt hatten und einige andere zu den entwickelsten neurologischen Patienten. Von diesen 34 Versuchspersonen gaben 29 eine entschiedene Antwort: 12 fühlten sich am besten durch die erste Aufzählung beschrieben, welche schematisch die Eigenschaften des schizoiden Menschen wiederzugeben sucht, während 17 sich am besten durch die zweite Umschreibung gekennzeichnet sahen, welche als Schema für den cycloiden Menschen gilt. Die ersten 12 waren alle Leptosome, von den letztgenannten 17 standen bei unserer Untersuchung 16 auf der Liste der Pykniker, der 17. war leptosom. Den 5 Versuchspersonen, die sich nicht entscheiden konnten, auch nicht, nachdem noch einmal die beiden Umschreibungen vorgelesen waren, kann darum die Wahl schwer gefallen sein, weil sie weder zu dem einen, noch zu dem andern Typus gehörten; aber auch ist es möglich, daß sie sowohl von dem einen, als von dem andern Elemente in sich fühlten und darum keine Wahl trafen. Aber abgesehen hiervon beweisen diese Resultate auch so noch unzweideutig für nahezu die ganze Gruppe, was im Vorangehenden für einige gesondert erwähnt wurde, daß die Leptosomen hauptsächlich schizoide und die Pykniker cycloide Eigenschaften besitzen.

Der Vorteil dieses letzteren Verfahrens besteht darin, daß sich die Resultate in Zahlen ausdrücken lassen und daß die subjektive Meinung des Experimentators nicht denjenigen Einfluß haben kann, wie dies der Fall bei der Beurteilung von Charakterbeschreibungen ist, die von den Versuchspersonen selbst gegeben werden. Dann nämlich ist es möglich, daß der Untersucher das findet, was er zu finden wünscht und dasjenige schizoid nennt, was auf diesen Namen keinerlei Anspruch erheben kann.

Noch auf einem anderen Wege haben wir versucht, mehrere objektive Daten zu erhalten. Wenn es wahr ist, daß Schizothymie und Schizophrenie Erscheinungsformen einer und derselben Charakteranlage sind, dann müssen die leptosomen Versuchspersonen die Praecoxkranken besser verstehen, die Pykniker den manisch-depressiven Patienten besser nachfühlen können. Um hierüber ein Urteil bilden zu können, haben wir bei der Untersuchung der Gesunden auch die Frage an sie gerichtet, welche der beiden genannten Psychosen sie am besten verstehen könnten. Diese Frage konnte nur an eine kleine Anzahl Versuchspersonen gestellt werden, weil hierzu Kenntnis beider Krankheitsbilder erforderlich ist. Von den 21 Versuchspersonen, an welche diese Frage gestellt wurde, begriffen 12 am besten den manisch-depressiven Patienten; ihm konnten sie nachfühlen und die Reaktionen verstehen; 4 Versuchspersonen machten keinen Unterschied; sie wußten nicht, was mit jenem Einfühlen gemeint wurde, konnten wenigstens keine zuverlässige Antwort geben, während 5 von ihnen sich besser

in den Geisteszustand des Praecoxpatienten hineinzuversetzen vermochten.

Einige ergingen sich hierbei in hübschen und treffenden Ausführungen. Ein Pykniker erzählt, daß er beim Sprechen mit einem Melancholischen sich derart eins mit letzterem fühlte, daß er alle Reaktionen miterlebte; dann konnte er es nicht lassen, dem Patienten die Hand auf die Schulter zu legen und ein Weilchen vertraulich und ermunternd auf ihn einzureden. Aber vor einem Praecoxpatienten war ihm mehr oder weniger angst. Wenn er mit einem Psychosekranken allein im Untersuchungszimmer war und vermutete, daß er einen Schizophrenen vor sich hatte, dann war er unruhig, „jenen verborgenen Gängen und verschlungenen Pfaden im schizophrenen Leben" traute er nicht. Dagegen erzählte einer der 5 Leptosomen, welche sich mehr mit Praecoxpatienten verwandt fühlten, daß er einen Melancholiekranken nicht verstehe und auch nicht mit ihm sprechen könne. „Daß im Leben Gegenschläge kommen und daß man dann wohl einmal enttäuscht ist, das ist selbstredend; aber diese verzweifelte unbegründete Depression, das kann ich nicht fassen." Sogar hatte er bei sich selbst gemerkt, daß es ihn reizte, wenn in seiner Umgebung einer der Hausgenossen durch irgendwelche Verhältnisse etwas trübe gestimmt war. Und auch die manischen Zustände verstand er nicht; eigentlich fand er sie „fade und lächerlich". Ein anderer Leptosome erzählt, daß er auf einen Fehlschlag nach seinem Empfinden eher mit Autismus und Stupor reagieren würde als mit Depression, und ein Dritter, daß er, falls er noch einst psychotisch werden sollte, doch ziemlich sicher mehr für schizophren als für manisch-depressiv gehalten werden würde. Auf die Frage, ob die Versuchspersonen mit den Schizophrenen mitfühlen können, ob sie sich in deren psychotisches Leben einzufühlen vermöchten, antworteten sie jedoch verneinend. Ihr Verstehen ist mehr ein Sich-Vorstellen-können, daß der Paecoxpatient sich so benimmt, wie er tut; es ist kein Einfühlen oder Resonieren auf den Zustand, wie dies unter Cycloiden der Fall ist. Aber lassen wir diesen Unterschied, der an sich völlig mit den Begriffen schizoid und cycloid übereinstimmt, außer Betracht, dann fanden wir, daß bei dieser letzteren Untersuchung unter 21 Personen, von denen 11 leptosom und 10 pyknisch waren, 12 sich mehr den Kranken der zirkulären Psychose und 5 mehr den Praecoxpatienten verwandt fühlten, und zwar so, daß unter jenen 12 alle die 10 Pykniker waren.

Die Unterscheidung in einfühlbares und nichteinfühlbares Seelenleben oder auch in natürliches und schizophrenes, wie *Jaspers*[1]) es nennt, wird hier nicht weiter besprochen; aber wohl erhellt aus obenerwähnter Untersuchung, daß für einige das schizophrene Leben noch nicht so befremdend ist, wie dies bei dem ersten Kontakt oft scheint. Wenn auch das Wort „einfühlbar" hier vielleicht nicht an seinem Platze ist, so können doch Gesunde und dann namentlich solche mit leptosomem Körperbau, wohl etwas verstehen, was zweifelsohne darauf hinweist, daß hinter derselben äußeren Architektur dieselben psychischen Verhältnisse vorliegen.

Schließlich haben wir mehr als Stichprobe, als um hierdurch die Verbindung schizothym-schizophren und cyclothym-zirkulär fester zu gestalten, auf die Art der Assoziationen bei den gesunden Versuchspersonen geachtet. Auf die gewöhnliche Weise wurde ein Reizwort

[1]) *Jaspers*, Psychopathologie.

genannt, auf welches dann mit dem zuerst einfallenden Wort reagiert werden mußte. Insgesamt wurden so 75 Assoziationen von jeder Versuchsperson aufgezeichnet. Darauf wurden sie aufgefordert, noch einmal auf ein Reizwort zu reagieren, welches noch nicht zuvor genannt war, das Wort „Winter", aber nun mit fortgesetzten Assoziationen, d. h. daß die Versuchsperson stets fortfahren mußte, Wörter zu nennen, die ihr zuerst einfielen, $1^1/_2$ Minuten lang. Beim Vergleichen der Assoziationen der leptosomen Schizoiden mit denen der pyknischen Cycloiden fiel es auf, daß unter den ersteren viel häufiger dieselben Reaktionen vorkamen.

So reagierte einer der 1. Gruppe 9 mal mit dem Wort „Arm", ein anderer 4 mal mit dem Wort „anständig". Wenn wir diese Erscheinung unter den Begriff Perseveration fassen dürfen und wir für beide Gruppen in Prozentzahlen die Frequenz berechnen, dann finden wir für die Leptosomen 2,2%, für die Pykniker 0,3%. Ferner kamen, wahrscheinlich mit durch diese Neigung zum Wiederholen eines schon früher genannten Wortes, bei diesen Personen ab und zu Assoziationsverbindungen vor, die an sich sinnlos waren. So z. B., um bei dem ersten Beispiele zu bleiben:

freigebig-arm
Examen-arm
ehrlich-arm

Aber auch, wenn das Wort, mit welchem reagiert wurde, nicht als Wiederholung eines schon früher genannten Wortes aufgefaßt werden konnte, dann kam es noch vor, daß eine bestimmte Reaktion nicht zu verstehen war. So z. B. antwortete jemand auf Stolz — Haferflocken und ein anderer Leptosome auf Kuchen — Mozart. Zählen wir diese sinnlosen Reaktionen, dann kamen sie bei den Leptosomen in einem Prozentsatz von 0,4%, bei den Cycloiden überhaupt nicht vor. Ferner fanden wir bei den Leptosomen, obwohl auch in einem sehr geringen Prozentsatz (0,2%) Wiederholungen des Reizwortes, was bei den Pyknikern niemals vorkam.

Diese erreichten dagegen in prädikativen Assoziationen eine höhere Zahl, auf das Wort Mutter reagierten sie mehrmals mit lieb, sanft, gut; die Leptosomen mit Vater, Frau, Kind[1]), auf das Wort Examen reagierten die Pykniker mit: fleißig, Angst, Durchfall, gefährlich, bestanden, nicht schön, die Leptosomen mit: Professor, Frage, Lehrer, Examinator, um 4 Uhr. Bei den Leptosomen offenbarte sich wieder mehr die Neigung zu mittelbaren Assoziationen. So wurde z. B. auf das Wort „Messer" mit „Oper" reagiert; die Verbindung war gegeben via operieren; auf „Mitleid" wurde reagiert mit „fragen". Es stellte sich heraus, daß die Versuchsperson einmal von einem Mädchen gelesen hatte, das ihre Mutter fragte, auf welche Weise sie doch mehr Mitleid bekommen könne; sie fühlte, daß sie zu wenig Mitgefühl hatte. Dieses Manko an echtem Mitleid hatte die Versuchsperson auch bei sich selbst wohl einmal bemerkt, und so hatte sich über dem Wege dieser Erzählung an das Wort „Mitleid" der Begriff „fragen" geknüpft. Derartige mittelbare Assoziationen fanden wir bei den Leptosomen in einem Prozentsatz von 2,7, bei den Pyknikern von 0,2%.

Nun ist es bekannt, daß Wiederholung des Reizwortes, das Reagieren in mittelbaren und überwertigen Assoziationen, das Geben von bizarren

[1]) Siehe in diesem Zusammenhang *L. Boumans* Assoziationsuntersuchungen in Sommers Klinik f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **2**. 1907.

und sinnlosen Verbindungen gerade bei Dementia praecox viel mehr vorkommt als bei der manisch-depressiven Psychose, so daß es nach allem, was wir bisher von der Einheitlichkeit im psychischen Leben bei schizophrenen und schizothymen Leptosomen gesehen haben, nicht mehr verwundern kann, daß auch bei den normalen Schizoiden und Cycloiden dieser Unterschied, auch wenn derselbe gering ist, noch nachweisbar war.

Ganz in Übereinstimmung mit demjenigen, was wir jetzt von dem schizoiden und cycloiden Leben kennen, waren auch ihre fortgesetzten Assoziationen: bei den ersteren mehr logische und theoretische Bindungen, mitunter plötzliche Wendungen, Verlust von Einfluß des ursprünglichen Reizwortes, mittelbare Assoziationen, ein vereinzeltes Mal Wiederholung, viel Abstraktionen, und bei den letzteren viel Erfahrungsassoziationen, meistens ein längeres Nachwirken des Reizwortes, manchmal auch plötzliche Übergänge, aber dann abgelenkt durch einen äußeren Eindruck, ferner mehr Prädikative. Als Beispiel geben wir von jedem normalen Typus einige Reihen, wodurch dies alles besser verständlich wird.

Erst von den Schizoiden:

Winter: Sommer, Herbst, Jahreszeit, vier, fünf, Sechseck, Kreis, Kugel, Erde, rund, Radius, Würfel, Geometrie, Algebra, Schule, Lehrer, lernen, Bänke, Kolleg, Examen, um 4 Uhr, um 5 Uhr, Juni.

Winter: Kälte, Schnee, Hagel, Regen, Wasser, Fluß, Gras, Baum, Ast, Blatt, Blume, Sonne, Wind, Regen, Wasser, Land, Eiland, Damm, Kork, Flasche, rund, schlank, hoch, breit.

Und nun noch ein paar Cycloide:

Winter: Eis, Kälte, Schnee, Regen, Dezember, Weihnachten, Tannenbaum, lange Abende, wenig Licht, trübe, Kirche, viel arbeiten, unangenehm, dumpfiges Zimmer, schmutzige Wege, Ferien, zu Hause.

Winter: Sommer, Herbst, Spätherbst, kalt, rauh, Eis, Schlittschuhlaufen, frisch, Frühling, Lenz, warm, nett, Wind, Sturm, Wasser, segeln, See, kalt, naß, dunkel, Fahrrad, Haus, Ofen, warm, besser, angenehm, Herbst, Fußball, Sport, gesund.

Schließlich noch ein Cycloide, der mehr oder weniger hypomanisch war, bei dem auch die Nachwirkung des Reizwortes viel schneller verschwand, aber der doch eine ganz andere Reihe gibt als die normalen Schizoiden:

Winter: Sommer, Herbst, Winter, Sonne, Licht, Freude, Zimmer, Teppich, Kleid, Mantel, Kleiderständer, Teetopf, Gardine, Gemälde, Stein, Kumme, Pfanne, Mann, Weg, Zeiger, Uhr, Minute, Sekunde, Haar, Kamm, Bürste, Halsbinde, Stecknadel, Rock, Kissen, Zucker, Milch, Tee, Butter, Eier, Huhn, Käse, Hase, Hut, Haube, Mütze, Halsbinde, Klasse, Schule, Kind, jung, froh, Spiel, Stecknadel, Schuh, laufen, radeln, Autofahren, Knabe, fischen, schwimmen, herrlich, Sommer.

Die Anzahl der Wörter ist hier größer als bei einem der anderen. Solche Versuchspersonen finden sogar diese Art Aufgaben recht angenehm; sie verstehen nicht, daß die $1^1/_2$ Minuten so schnell verstrichen sind, sie würden „noch wohl lange Zeit damit fortfahren können". Außerdem fällt die große Anzahl Klangassoziationen und ferner das Beschränken auf die Dinge der Umgebung auf.

So erweist es sich also als möglich, auf vielerlei Weise die psychologische Untersuchung fortzusetzen und auszudehnen. Nicht allein charakterologisch, sondern auch experimentell konnte der enge Zusammenhang zwischen Schizothymie und Schizophrenie einerseits und Cyclothymie und zirkulärer Psychose andererseits bestätigt werden, wie dieser bereits an einer früheren Stelle dieser Ausführungen angenommen wurde. Immer wieder sahen wir die beiden Formen in ihrer Verschiedenheit vor uns:

das Schizoide ein Typus psychischen Seins und psychischer Reaktion, das sich bei pathologischer Zunahme offenbart als Schizophrenie;

das Cycloide, ein fortwährend in der Mittellage bleibender gesunder Typus, das bei pathologischer Zunahme des affektiven Rapports mit der Außenwelt und der endogenen Schwankungen, übergeht in die zirkuläre Psychose.

Schließlich ist es noch erforderlich, auf einige Einwürfe einzugehen, die man möglicherweise gegen diese Annahme erheben könnte und die ich in der Tat schon von einigen Seiten vernommen habe.

Zunächst das schon auf S. 372 Besprochene, daß doch ein Psychiater nicht so sehr außerhalb des Denkens und Fühlens des Durchschnittsmenschen stehen kann, daß er nicht mehr das Anormale des Psychosekranken sieht und in dem Dementia praecox-Patienten nur quantitative Veränderungen des gewöhnlichen Seelenlebens bemerkt.

Wir wiesen schon darauf hin, daß diese Bemerkung nicht am Platze ist bei einem rein psychologischen und pathopsychologischen Untersucher. Übrigens finden sich ähnliche Verhältnisse in Physiologie und Pathologie verschiedentlich: so scheint es z. B., daß bei Entzündung Prozesse auftreten, von denen Analoga unter gewöhnlichen Umständen im Darmkanal bei normaler Verdauung wahrgenommen werden und die unter quantitativ geänderten Umständen das so deutlich pathologische Bild ergeben, das wir als Entzündung kennen.

Wenn wir somit diese so echt menschliche Kritik der in dieser Abhandlung verteidigten Auffassung sehr gut verstehen können, sie hat mit der Sache selbst nichts zu schaffen und läßt die Data und die daraus gewonnenen Korrelationen unberührt.

Anders ist es um den theoretisch-logischen Einwand bestellt, daß wir verkehrte Schlußfolgerungen gezogen hätten. Obwohl sich gleich zeigen wird, daß auch dieser Einwurf keine Gültigkeit hat, wollen wir denselben doch einen Moment berücksichtigen. Wir könnten dann die psychischen Eigenschaften der gesunden Leptosomen mit A, B und C bezeichnen, während wir bei den Dementia praecox-Patienten denselben Komplex fanden, vermehrt um die Psychose, welche wir mit X bezeichnen können. Ebenso finden wir bei den gesunden Pyknikern die Eigenschaften D, E und F, während bei den zirkulären

Patienten noch außerdem die Psychose hinzukäme, die mit Y benannt werden möge.

Wir hätten dann zwei große Gruppen von Versuchspersonen; von der einen besitzen alle die Eigenschaften A, B und C, von der anderen alle die Eigenschaften D, E und F. Von der ersten Gruppe haben einige außerdem noch X, doch kein einziger Y; in der zweiten Gruppe finden wir bei einigen noch Y; doch kein einziger hat X. Hieraus dürfen wir als logische Konsequenz folgern, daß A, B und C sich nicht mit Y, wohl aber unter gegebenen Umständen offenbar mit X kombinieren lassen. Daß jedoch X notwendigerweise aus A, B und C hervorgeht, folgt hier nicht. Zwar können wir hieraus ersehen, daß X sich nicht mit D, E und F vereinigen läßt, während offenbar Y wohl in dieser Kombination vorkommen kann. Übertragen auf unsere Konstitutionstypen könnten wir also aus den gewonnenen Daten nichts bezüglich des charakterogenen Entstehens der Psychose folgern, dagegen wohl betreffs des abwehrenden Elementes, das bestimmte Charaktertypen für einige Krankheiten besitzen würden. Der Schizothyme würde nicht prädisponiert sein für Dementia praecox; aber wohl würde diese Anlage mit ziemlich großer Sicherheit den Menschen vor der manisch-depressiven Psychose schützen und umgekehrt würde die cyclothyme Person nicht so sehr für das zirkuläre Leiden prädisponiert sein als vielmehr unempfänglich für schizophrene Affektionen.

Indessen scheint es mir, daß wir in unsern Schlüssen weitergehen können. Die psychischen Eigenschaften, welche wir untersuchten, standen nicht lose neben dem Krankheitsbild, sondern wurden soviel wie möglich in Zusammenhang mit demselben aufgespürt und studiert. Und finden wir nun bei einer Gruppe gesunder Menschen, die wir auswählten, weil ihr Körperbau mit Zahlenverhältnissen übereinstimmte, die wir bei Praecoxpatienten häufig antreffen, dieselbe psychische Struktur, dann liegt es auf der Hand, hierin einen Hinweis auf die Psychose selbst zu erblicken. Dasselbe gilt für die manisch-depressive Psychose und den psychischen Bau bei den zirkulären Patienten und den gesunden Pyknikern.

So können wir mithin zweifelsohne schon weitergehen, als eine rein logische Deduktion gestatten würde. Wir wissen nun von zwei Gruppen Patienten, daß sie in psychischem Tempo, sekundärer Funktion und Bewußtseinsumfang Übereinstimmung mit Gruppen zeigen, die wir auch im normalen Leben aufspüren können; bei der ersten Gruppe, den Leptosomen, finden wir etwas wieder, das auf die Sperrung der Praecoxpatienten hinweist, bei der zweiten, den Pyknikern etwas von der Hemmung der Melancholiker. In Charakteruntersuchung und Assoziationsversuchen offenbarten sich ebenfalls bei diesen Gesunden dieselben Eigentümlichkeiten, welche die Schizophrenie und Cycloidie kennzeichnen.

Es bleibt noch viel zu fragen übrig; wir haben in jeder Gruppe die Kranken und Gesunden noch längst nicht vollständig miteinander verglichen; der Zusammenhang der verschiedenen psychischen Eigentümlichkeiten mit dem Typischen der Psychose ist nicht überall gleich deutlich. Die Anzahl Versuchspersonen war verhältnismäßig klein.

Aber in Anbetracht des Umstandes, daß in der eigenen Charakterbeschreibung und der danach fortgesetzten charakterologischen Untersuchung ebenso wie in den psychologischen Experimenten immer mehr die Korrelation zwischen gesunden Leptosomen und Praecoxpatienten einerseits und gesunden Pyknikern und zirkulären Kranken andererseits zutage trat, glaubten wir hierin einen Beitrag zu der Temperamententypik, wie diese von *Kretschmer* 1921 publiziert wurde, und eine vollkommene Bestätigung derselben sehen zu dürfen.

(Aus der Nervenklinik des Kasaner Klinischen Instituts. —
Chef der Klinik: Prof. *A. W. Favorsky*.)

Klinische Beobachtungen über die Wirkung von Pilocarpin bei Nervenerkrankungen.

Von
Dr. **J. J. Russetzky,**
Assistent.

(*Eingegangen am 24. Juni 1924.*)

Das vegetative Nervensystem spielt jetzt eine bedeutendere Rolle in der Neuropathologie. Die pharmakodynamische Wirkung verschiedener Stoffe auf das vegetative Nervensystem ist bisher nicht systematisch genug untersucht worden. Die gegenwärtige Arbeit hat zum Ziel, den physiologischen Effekt des Pilocarpins zu prüfen. Als Material dienen 50 Protokolle von Pilocarpinversuchen, angewandt im Laufe der letzten Jahre bei Kranken mit den verschiedensten Nervenerkrankungen. Es handelt sich um:

Hemiplegia	11	Sclerosis lat. amyotrophica	1
Hyperkinesis cum paresis	2	Myelitis	1
Hemihyperkinesis rhythmica	1	Spondylitis	3
Hemiplegia alternans	1	Laesio medullae spinalis	1
Encephalitis epidemica	8	Laesio caudae equinae	1
Tumor cerebri	1	Nevritis n. ischiadici	2
Chorea	1	Dystrophia musculorum progr.	3
Ataxia cerebellaris acuta	1	Myasthenia gravis	1
Tabes dorsalis	3	Epilepsia	2
Syringomyelia	2	Hysteria	1
Sclerosis lateralis	1	Neurasthenia	2

33 Männer und 17 Frauen wurden untersucht. Es wurden verschiedene Dosierungen des Pilocarpins versucht. Die Dosierung nach *Eppinger* und *Hess* (0,01) wurde nur in einzelnen Fällen angewandt, gewöhnlich bei wiederholten Versuchen zu Zwecken der Diagnostik genügt die Dosis nach *Petren* und *Bauer* (0,005). Die Untersuchungen der Kranken wurden systematisch vor und nach der Injektion ausgeführt.

Zum Vergleich dieser Resultate waren 15 normale Personen im Alter von 20—40 Jahren untersucht wurden. Die Folgerungen dieser Untersuchungen wurden den Pilocarpinuntersuchungen bei Erkrankungen des Nervensystems gegenübergestellt.

I. Schweißabsonderung.

Der Reflex der Schweißabsonderung ist noch nicht in allen Einzelheiten festgestellt. Die Anregungen für die Schweißabsonderung erfolgen im Thalamus (*E. Kuppers*, 1922) und in den Zentren des Striatums und Hypothalamus. Von diesen Zentren steigen die efferenten Bahnen ab und erfahren eine Kreuzung in der Höhe der Varolischen Brücke (*F. Depisch*, 1920). Die Bahnen gehen zum Zentrum der Schweißabsonderung in der Medulla oblongata und zu den spinalen Zentren des Seitenhorns (*von Dittmar*, *Langley*, *Cassirer*, *Schlesinger*). Vom Rückenmark gehen sie durch die Rami communicantes zu den Zellen des Grenzstranges (preganglionäre Fasern) und von diesen zu den Drüsen (postganglionäre Fasern). Veränderungen der Schweißabsonderung, abhängig von den Störungen der verschiedenen Teile dieses Reflexbogens, sind systematisch nicht untersucht worden. Es gibt Angaben von Steigerung der Schweißabsonderung bei Hemiplegia, bei Läsionen der subcorticalen Ganglien, ebenfalls bei Herpes zoster, Causalgia, Neurosen (*Dejerine*) und anderen Erkrankungen. Hyperhydrosis und Anhydrosis beobachtet man bei Störungen des Rückenmarks (*Bing*), Myelitis, Syringomyelia, Scl. disseminta, poliomyelitis (*H. Higier*) usw. Nach vielen Autoren hebt nur die Unterbrechung des Reflexbogens im Gebiete des Rückenmarks die Schweißabsonderung auf, während die Unterbrechung des oberen Reflexbogens eine Steigerung der Schweißabsonderung hervorruft. Veränderungen der Schweißabsonderung können auch unter anderen Bedingungen eintreten: Veränderung der Blutverteilung und der Lymphzirkulation, Bestand des Blutes, lokale Wärmebildung und Wärmeabgabe.

Die Untersuchung der Schweißfunktion mittels Pilocarpin bei unseren Kranken zeigte, daß die Schweißabsonderung nach der 3. bis 28. Minute nach der Injektion eintrat, im Durchschnitt nach 6—12 Min. Dem allgemeinen Schweißausbruch ging eine lokale Schweißabsonderung an der Stelle der Injektion voraus, welche sofort nach der Injektion eintrat. Das Maximum der Schweißabsonderung fällt auf die 10—45. Min., am häufigsten auf die 19.—28. Min.

Im weiteren erfolgt im Durchschnitt nach 10 Min. die Verminderung der Schweißabsonderung, 65 Minuten nach der Injektion hört dieselbe auf. Die Schweißabsonderung bemerkte man anfangs in den oberen Körperabschnitten, indem sie allmählich zu den unteren überging. Gewöhnlich bemerkte man folgende Aufeinanderfolge: Stirn, Nase, Hals, Brust, Rücken, Achselhöhlen, Bauch, Armoberfläche und dann die Füße. Die Schweißabsonderung unterschied sich in einigen Fällen je nach den Körperabschnitten. Die Schweißabsonderung war verschieden stark: reichlich 10%, mittlere 44%, schwächer 22%, sehr schwach 12%. Bei 12% war gar keine Schweißabsonderung.

Die genannten Angaben von der Schweißabsonderung nach Pilocarpin stimmen ungefähr mit denjenigen überein, welche sich bei der Untersuchung von 15 gesunden Personen ergaben.

Bei der Untersuchung der einzelnen Gruppen der Erkrankungen war es möglich, folgendes festzustellen: Die kapsuläre Hemiplegia zeigt fast immer einige spontane Feuchtigkeit der Hand der gelähmten Seite zuweilen auch des Unterarmes, des Oberarmes und der unteren Extremität. Von 11 untersuchten Fällen hatten 9 eine große Feuchtigkeit der Hand, in 2 Fällen verbreitete sie sich auf den Unterarm, in einem Falle war eine ausgesprochene Hyperhydrosis der gelähmten Seite und nur in einem Falle bemerkte man kein Schwitzen. Diese Erscheinung weist auf eine Vermehrung des Schwitzens auf der Seite der Lähmung hin, eine Art vegetativer Enthemmung infolge von Störung der Bahnen, welche von der Großhirnrinde zum Thalamus ziehen.

Die Prüfung mittels Pilocarpin ergab in 10 Fällen entsprechende Resultate und nur ein Fall eine gleiche Schweißabsonderung wie bei Gesunden. Dieser letzte Fall hatte vor 5 Jahren eine Haemorrhagia gehabt und man muß eine Wiederherstellung der vegetativen Tätigkeit annehmen. 10 Fälle aber stellten folgendes Bild dar: In 8 Fällen beginnt die Schweißabsonderung ausschließlich auf der gelähmten Seite bei Trockenheit der anderen Seite und erfaßt gewöhnlich die Hälfte der Brust, des Bauches, seltener des Rückens und in 2 Fällen die Hälfte des Gesichtes und eine Hand. Solch eine isolierte Schweißabsonderung währte: in 2 Fällen 1—2 Min., in 3 Fällen 5 Min., in 2 Fällen 18 Min., und in 1 Fall — 22 Min. Im weiteren beginnt die Schweißabsonderung auch auf der anderen Seite, aber bedeutend schwächer als auf der gelähmten Seite. Nur in 2 Fällen begann die Schweißabsonderung auf beiden Seiten gleichzeitig, aber mit sichtbarem Vorherrschen auf der gelähmten Seite. Diese Angaben sprechen für das Erscheinen der Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite bei Hemiplegia, denen ich die Benennung „vegetative Enthemmung“ gegeben hatte. Die Frage der hemmenden Fasern für die Schweißabsonderung erscheint bis jetzt noch nicht endgültig gelöst. Die Arbeiten *N. Diedens* (1915, 1916, 1918) über die Existenz solcher Fasern in den peripheren Nerven haben bisher keine Bestätigung gefunden (*J. N. Langley*, *E. Schilf* und *I. Mandur*, 1922). Die Frage über die hemmenden Funktionen der anderen Abschnitte der vegetativen Leitungsbahnen ist noch nicht genügend studiert worden. Hyperhydrose bei Hemiplegie auf der gelähmten Seite wird von einigen Autoren betont (*Chevalier*, *Binger* und *Burg* usw.) und von anderen verneint (*Dieden*, *Filimonoff*). Natürlich ist es möglich, die übermäßige Schweißabsonderung der gelähmten Seite den Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation zuzuschreiben. Es fällt aber doch eine erhebliche Inkongruenz der letzteren Erscheinungen und der Störungen der

Schweißabsonderung auf. Außerdem kann man noch folgendes feststellen: In unseren 10 Fällen war 4 mal die Schweißabsonderung der gelähmten Seite sehr reichlich, in 5 Fällen stark, in einem Fall mäßig (im letzten Fall war überhaupt keine Schweißabsonderung auf der gesunden Seite vorhanden. Im übrigen beobachteten wir auf der gesunden Seite in 7 Fällen mäßige Schweißabsonderung und in 2 Fällen sogar eine sehr mittelmäßige. Diese Tatsache, zusammen mit der Verspätung der Schweißabsonderung von etwa 2—5 Min. auf der gesunden Seite, spricht für einen hemmenden Einfluß der vegetativen Zentren der gelähmten Körperseite auf die der gesunden. Man kann sagen, daß parallel mit der Enthemmung der einen Seite die Hemmung der gesunden Seite übermäßig stark hervortritt.

Von 3 Fällen rhythmischer Hyperkinesen, welche der Untersuchung unterlagen, bestanden in 2 Fällen ebenfalls einige pyramidale Symptome. Diese Kranken hatten beständige klonische Krämpfe, 90—150 mal in der Minute, die Kranken hatten gewöhnlich eine Hyperhydrosis der unwillkürlich sich bewegenden Extremitäten. Pilocarpin, welches auf beiden Seiten zwar eine mehr oder weniger *gleichzeitige* Schweißabsonderung hervorrief, rief doch eine *stärkere* Schweißabsonderung an hyperkinetischen Extremitäten hervor. Im 3. Fall bestand keine pathologische Reaktion.

Der folgende Fall, welcher eine caudaler gelegene Stelle betrifft (Hemiplegia alternans dextra) bietet ein besonderes Interesse.

Patient 37 Jahre alt, 3 Monate vor der Untersuchung Encephalitis; es besteht Hemiparalysis sinistra mit Lähmung der rechten Nn. III, VI und VII und Hemihypästhesie auf der linken Seite. Der Pilocarpinversuch ergab eine reichliche Schweißabsonderung auf der *rechten* Körperhälfte, welche scharf von der mittleren Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite abstach. Ungeachtet der hohen Dosis von Pilocarpin (0,008) schwitzten Gesicht und Hals nicht. In diesem Fall bestand also eine übermäßige Schweißabsonderung (verbunden mit Hyperaemia) auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite, also eine Art Hemiplegia alternans vegetativa. Es kreuzen die vegetativen Bahnen in der Varolischen Brücke. Der Unterschied zwischen beiden Körperhälften in der Schweißabsonderung war weniger ausgesprochen als bei den kapsulären Störungen, es bestand keine isolierte Schweißabsonderung der rechten Seite, und die Schweißabsonderung auf der linken Seite war nicht besonders herabgesetzt. In diesem Falle fehlte der scharfe Kontrast, welcher bei Läsionen der inneren Kapsel besteht.

In 8 Fällen von *epidemischer Encephalitis* mit Störungen seitens der subcorticalen Ganglien ergab ungeachtet der ausgesprochenen Erscheinungen seitens des vegetativen Systems z. B. die gesteigerte Tätigkeit der Speichel- und Talgdrüsen, und in 2 Fällen auch der Schweißdrüsen, das *Pilocarpinexperiment entgegengesetzte Resultate*. In 2 Fällen war gar keine Schweißabsonderung zu erzielen, ungeachtet der hohen Dosierung (0,01), in 3 Fällen war sie sehr schwach, in einem Falle unter der Norm und nur in 2 Fällen normal. Von den letzten war ein Fall 3 Monate nach

dem Beginn der Erkrankung untersucht worden, und diesen Fall könnte man als einen abortierten ansehen. Im anderen Fall lag die Erkrankung lange zurück, 1 Jahr 6 Monate. So erhält man den Eindruck, daß Pilocarpin eine Hemmung der Schweißabsonderung hervorruft. Wahrscheinlich ist der Grund der Verminderung der Schweißabsonderung nicht in den Störungen bestimmter vegetativer Gebiete, sondern in der veränderten Pilocarpinwirkung auf die Endapparate infolge der allgemeinen Störung des Stoffwechsels bei Encephalitis zu suchen. Bei Ergänzungsuntersuchungen an 2 Fällen mit Parkinson haben wir eine analoge Reaktion auf Pilocarpin gefunden.

Ataxia cerebellaris acuta ergab keine pathologische Pilocarpinreaktion. Ein Fall von *Tumor cerebri* ergab eine Ermäßigung der Schweißabsonderung.

Die Untersuchungen der Läsionen des Rückenmarks gaben folgende Resultate: *Tabes dorsalis* ist in 3 Fällen untersucht worden. Die Untersuchungen gaben eine unbestreitbare Herabsetzung der Schweißabsonderung. In einem Falle war gar keine Schweißabsonderung, in 2 anderen war sie sehr schwach und dabei stark vergrößert (25 Min. und 40 Min.). In einem dieser Fälle war nur auf der Stirn und den Wangen eine Schweißabsonderung zu sehen. Für Fälle von initialer Tabes ist das sonderbar, weil die Schweißabsonderungsfasern durch die vorderen Wurzeln gehen. Bei *Sclerosis lateralis* war auch eine äußerst schwache Schweißabsonderung vorhanden. Von 3 Fällen der *Pott*schen Krankheit mit spastischer Paraplegie bestand keine Schweißabsonderung an den unteren Extremitäten. Ein Fall von Schußverletzung des lumbalen Abschnittes des Rückenmarkes und ein Fall von spastischer Paraplegie auf luetischer Basis ergaben bei dem Pilocarpinversuch eine Vermehrung der Schweißabsonderung an den gelähmten Extremitäten. Ein Fall von Läsion der Cauda equina ergab eine mäßige Schweißabsonderung des Rumpfes bis zu einer Linie in der Mitte zwischen Umbilicus und Symphyse und keine Schweißabsonderung unterhalb dieser Linie. 2 Fälle von Syringomyelie gaben keine Abnormität.

Wir sehen also, man beobachtet bei den Störungen des Rückenmarkes ein anderes Bild wie bei den Störungen des Großhirns. In einigen Fällen findet man Erscheinungen von vermehrter Schweißabsonderung, obwohl in bedeutend gemilderter Form. In anderen Fällen aber, besonders in solchen mit Zerstörung der Wurzeln (Tabes, Laesio caudae equinae) beobachtet man eine Verminderung der Schweißabsonderung von metamerem Typus, zuweilen sogar Anhydrose.

5 Fälle von *progressiver Muskelatrophie* ergaben Verminderung der Schweißabsonderung, weniger scharf als bei epidemischer Encephalitis. Ein Fall mit schwerer *Myastenie* gab keine Abweichung. *Epilepsia, Neurasthenia* und *Hysteria* gaben keine pathologische Reaktion.

Wenn man alle angeführten Angaben zusammenfaßt, so stellt man folgendes fest: 1. Als festgestellt kann eine Steigerung der spontanen Schweißabsonderung bei Läsionen der Capsula interna und besonders eine solche bei Anwendung von Pilocarpin gelten. 2. Diese Störung tritt in sukzesive vermindertem Grade auf je caudaler die Läsion liegt; dies gilt bis zur Varolischen Brücke, wo die zentralen Schweißfasern kreuzen. 3. Die Erkrankungen des Rückenmarks, besonders die der Wurzeln, werden durch das Ausbleiben der Schweißabsonderungsfunktion charakterisiert. 4. In einigen Fällen der epidemischen Encephalitis und der progressiven muskulären Atrophie beobachtet man Herabsetzung der Schweißfunktion.

II. Speichelabsonderung.

Anregungen für Speichelabsonderung entstehen im subcorticalen Gebiet und der Großhirnrinde und gehen zu den Nuclei salivatorii sup. und inf. Die efferenten Fasern gehen zu den Speicheldrüsen, welche außerdem vegetative Fasern vom Ggl. cerv. sup. erhalten.

In unseren 50 Fällen trat der Beginn der Speichelabsonderung nach Pilocarpin am häufigsten nach 5—9 Minuten ein in 34%, nach 10—12 Minuten in 28% und nach 3—4 Minuten in 16%, nach 13—15 Minuten in 12% und über (10%). Das Maximum der Speichelabsonderung fällt auf die 13. bis 18. Minute nach der Injektion:

Der Rückgang der Speichelabsonderung fällt in 48% nach 25—30 Minuten; in den übrigen Fällen später.

Nach der Quantität des Speichels, welcher sich im Laufe der ersten 30 Minuten nach der Injektion absonderte, wurden die Untersuchungen auf folgende Weise eingeteilt:

Keine Reaktion	2%	61,0— 80,0 Speichel	26%
5,0—20,0 Speichel	8%	81,0—100,0 „	6%
21,0—40,0 „	20%	101,0—120,0 „	4%
41,0—60,0 „	34%		

Die genannten Ziffern stimmen mit den Ziffern der Untersuchungen bei gesunden Personen überein.

Die Ermäßigung des Speichels im Laufe von 30 Minuten nach der Injektion ist beträchtlich und im weiteren tritt ein schnelles Sinken der Speichelabsonderung auf. Im Laufe der folgenden 15 Minuten sondert sich gewöhnlich nur 15—25% der früher abgesonderten Speichelmenge ab, nach weiteren 15 Minuten nur noch 5—10%. Für die verschiedenen Nervenerkrankungen kann man folgendes bemerken:

Die Hemiplegie zeigte in den meisten Fällen eine verminderte Speichelabsonderung. So bestand unter unseren 11 Fällen im ersten Falle gar keine Speichelabsonderung, in 3 Fällen wurde 5,0 bis 20,0 ccm Speichel gewonnen, in 4 Fällen 21,0—40,0 ccm und nur in drei Fällen erreicht die Menge 60,0—80,0 ccm. Die epidemische Encephalitis zeigte im Gegenteil

eine reichliche Reaktion (ein Fall 107,0 ccm, ein anderer 85,0 ccm), nur in einem Falle erhielten wir 52,0 ccm. Dieser letzte Fall war ein abortiver. Tabes gab auch in 2 Fällen eine verminderte Speichelabsonderung (20,0 und weniger). Von den Neurosen ergab die Neurasthenie eine ausgesprochene Reaktion (102,0 ccm, 78,0 ccm). Bei anderen Erkrankungen bemerkte man keine besondere Speichelreaktion.

III. Tränenabsonderung.

Die Anregungen für Tränenabsonderung gehen zu den Zentren der Großhirnrinde und des subcorticalen Gebietes. Die nach unten führenden Bahnen gehen zum Nucl. lacrymalis und von diesem zu den Endapparaten der Tränendrüsen. Der Halssympathicus gibt auch Fasern für Tränendrüse. Es gibt Erhöhung der Tränenabsonderung infolge verstärkter Anregungen (z. B. Prosopalgia) und Aufhören der Tränenabsonderung bei zentraler Läsion des Facialis (sog. einseitiges Weinen).

Bei den Pilocarpinuntersuchungen beobachtete man die Tränenabsonderung nur in 19 Fällen. Ihr Erscheinen bemerkte man innerhalb 6—30 Minuten, am häufigsten in 11—25 Minuten. Die Dauer der Tränenabsonderung ist sehr kurz — einige Minuten — und nur in 3 Fällen bemerkt man eine Periode von 15 Minuten. In diesen 3 Fällen bemerkte man außerdem eine vermehrte Tränenabsonderung, während in den anderen Fällen eine schwache Tränenabsonderung vorhanden war. Diese Erscheinungen stimmen ebenfalls mit den Angaben der untersuchten gesunden Personen überein.

Bei den verschiedenen Erkrankungen kann man konstatieren, daß bei epidemischer Encephalitis Pilocarpin in einigen Fällen eine erhöhte Tränenreaktion ergab. Erwähnung bedarf ein Fall von Hemiplegie mit thalamischen Erscheinungen, in welchem nach der Injektion eine einseitige Tränenabsonderung nicht auf der gesunden, sondern auf der gelähmten Seite auftrat. Diese Absonderung begann nach 20 Minuten und hielt 15 Minuten an. Bei diesem Kranken beobachtete man ohne Pilocarpin kein einseitiges Weinen.

IV. Vasomotoren.

Zentren der Vasomotoren befinden sich in der Großhirnrinde (*W. M. Bechterew* und *N. A. Misslawsky*, 1886, *E. Kuppers*, 1922), im subcorticalen Gebiet und im verlängerten Mark. Die absteigenden Bahnen gehen im Seitenstrang zu den vasomotorischen Zentren des Seitenhorns (von *Dittmar*, *Langley* u. a.). Die Vasoconstrictoren gehen durch die vorderen Wurzeln, die Vasodilatatoren durch die hinteren (*Stricker*) zu den Gefäßendapparaten. Die Gefäße haben einen ausgesprochenen peripherischen Automatismus (*Ewald*, *Goltz*).

Die von mir untersuchten Fälle wurden hauptsächlich studiert:

1. seitens der Gefäßreaktion auf Pilocarpin und 2. der Veränderungen des Dermographismus nach der Pilocarpininjektion.

Zuerst erscheint Hyperämie des Gesichts (der Wangen, seltener der Stirn, Nase) etwa 1—8 Minuten nach der Injektion (72% selten später): Hierzu kommt noch zuweilen Hyperämie des oberen Körpergebietes hinzu nach 5—10 Minuten, des Ohres nach 8—25 Minuten. In den genannten Fällen beobachtete man eine erhöhte Temperatur der Haut in dem hyperämierten Gebiete. Subjektiv bemerkt der Kranke ein Gefühl von Hitze im Gesicht, seltener in der Brust. Die Hyperämie des Gesichtes verstärkt sich im Laufe von 1—2 Minuten und dann vermindert sie sich nach 2—3 Min. Die Dauer der Hyperämie geht in einigen Fällen bis zu 25 Minuten. In einzelnen Fällen bemerkt man eine scharfe Rötung mit Flecken am oberen Rumpfabschnitte. Im weiteren beobachtet man selten nach 25—40 Minuten Erblassung des Gesichtes mit parallelen Parästhesien in den Extremitäten.

Bei der mechanischen Reizung der Vasomotoren (Dermographismus) kombiniert mit chemischer Reizung (Pilocarpin) wurde festgestellt, daß nur in 4 Fällen der Dermographismus seinen Charakter und seine Dauer nach der Injektion nicht veränderte. In zwei Dritteln aller Fälle rief, nach vollständigem Verschwinden aller Spuren des Dermographismus für das Auge des Experimentators, die Pilocarpininjektion die Zeichen des Dermographismus wieder hervor. In einem Drittel der Fälle wurde die Pilocarpininjektion bei noch schwach vorhandenen Spuren von Dermographismus ausgeführt; man beobachtete eine analoge Erscheinung. Die Dauer betrug in einigen Fällen das 12fache, so in einem Falle von Encephalitis epidemica.

Denselben Effekt beobachtet man bei wiederholtem Hervorrufen von Dermographismus, 10—15—20—25—30 Minuten nach der Injektion. Aber es trat doch eine allmählige Verkleinerung der potentialen Kraft des Dermographismus zutage. Alle genannten Erscheinungen beobachtete man auch bei untersuchten normalen Personen, aber in einer schwächeren Form.

Die angeführten Fakta, nämlich: das Erscheinen des verschwundenen Dermographismus nach Pilocarpininjektion, die Verlängerung der Standhaftigkeit des Dermographismus, seine Verstärkung einerseits und die Verstärkung und Verlängerung des wiederholten Dermographismus nach Pilocarpin anderseits, erlauben die Folgerung, daß wir es mit einer Summierung der mechanischen und chemischen Erregungen der Vasomotoren zu tun haben. Es besteht eine latente Reizbarkeit der Vasomotoren nach Aufhören der sichtbaren Reaktion — einer Art Sensibilisation für folgende chemische Reizung.

Die untersuchten Erkrankungen stellen folgende Vasomotorenreaktion dar. Die Hemiplegia zeigt gewöhnlich eine Parese der Vaso-

motoren der gelähmten Seite. Die Pilocarpininjektion ruft eine frühere oder ausgesprochenere Hyperämie auf der Seite der Lähmung hervor. Die vorherrschendere Hyperämie der gelähmten Gesichtsseite bemerkte man in mehreren Fällen. Diese Erscheinung weist darauf hin, daß man im gegebenen Fall einen doppelten Effekt hat seitens der Vasomotoren: außer der Parese der Vasoconstrictoren gibt es noch eine Wirkung auf die Vasodilatatoren, welche auf der gelähmten Seite vorherrschen. Diese stimmt mit den Arbeiten aus dem Laboratorium Prof. *N. A. Misslawsky* (*M. Tschalussow*, *L. Fofanoff*) sowie mit den Experimenten von *Loewen* vom pressoren und depressoren Effekt bei Störung der Gefühlsfasern überein. Die epidemische Encephalitis zeigt nach Pilocarpin Hyperämie, welche sich auf die Brust verbreitete, zuweilen sehr ausgesprochen. Von den anderen Erkrankungen ist die Epilepsie und Neurasthenie mit ihrer scharfen Gefäßreaktion auf Pilocarpin zu erwähnen.

V. Herz, Blutdruck.

Die Wirkung von Pilocarpin besteht nach den vorwiegenden Ansichten (*Harnack* und *N. Meyer* 1880 u. a.) in Wirkung auf den Hemmungsapparat des Herzens, welche einige Minuten dauert, dann werden die Herzschläge schneller, die Reizung N. vagi wird wirkungslos bei bleibender direkter Reizung des Sinus. Die Beschleunigung der Herztätigkeit unter dem Einfluß von Pilocarpin ist von vielen Autoren angegeben worden (*Sardemann*, *Faber u. Schon*, *Entges*, *Lehmann*, *Friedberg* u. a.).

Bei der von mir ausgeführten Pilocarpinuntersuchung hat sich folgendes herausgestellt: In allen Fällen, ohne Ausnahme, tritt eine Beschleunigung der Herztätigkeit ein um 6—30 Schläge in 1 Minute. In 80% der Fälle beginnt die Tachykardie in der ersten Minute nach der Injektion, in den anderen Fällen aber später. Das Maximum der Beschleunigung fällt auf die 6. bis 15. Minute.

Später folgt ein allmähliches Fallen der Zahl der Pulsschläge, welche in normale übergehen nach 46—60 Minuten nach der Injektion in der Mehrzahl der Fälle, selten tritt dies früher ein.

In einigen Fällen bemerkte man eine geringe Verkleinerung der Zahl der Schläge, und zwar 3—7 Schläge, was bei der Rückkehr zum normalen Puls eintrat und nach 5—8 Minuten verschwand.

Auf diese Weise erschien als Grundeffekt von Pilocarpin eine ausgesprochene Tachykardie, was das Resultat von der Reizung Nn. accelerantes oder der Hemmung der Funktion N. vagi sein kann. Und nur als unbeständigen und kurzen Effekt bemerkte man zum Schluß der Wirkung in 10% Fällen eine geringe Erregung des Hemmungsapparates des Herzens. Die Tatsache der Beschleunigung der Herztätigkeit kann nicht isoliert besprochen werden außer dem Zusammenhang mit dem Zustand

des Diameters der Gefäße und des Blutdruckes. Die Hautgefäße, wie oben gesagt, bildeten Hyperämie auf 4—8 Minuten nach der Injektion, welche nach 1—2 Minuten ein Maximum erreichten, nach 2—3 Minuten sich aber verkleinerten. Es versteht sich von selbst, daß die Hautgefäße nicht als genaue Charakteristik des Zustandes der Gefäße anderer Gebiete dienen können.

Die Wirkung von Pilocarpin auf den Blutdruck zeigt sich im Herabsinken des Druckes der Art. radialis um 12—38 mm (nach Riva-Rocci), öfters um 12—16 mm. Dieses Herabsinken tritt im Laufe der ersten 10 Minuten ein, erreicht 25—30 Minuten nach der Injektion das Maximum und dauerte über eine Stunde. Folglich ist bei der Pulsbeschleunigung und Vasodilatation der Hautgefäße ein Herabsinken des Blutdruckes vorhanden. Wenn man aber die Zeit des Erscheinens jeder dieser Funktion vergleicht, ihre maximale Entwicklung und das Aufhören, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

	Beginn nach der Pilocarpininjektion Min.	Maximale Entwicklung Min.	Übergang zum normalen Zustand Min.
Hyperämie der Hautgefäße .	4—8	5—10	**20—30**
Tachykardie	1	6—15	**46—60**
Hypotensio arterialis	4—10	25—30	**60 u. mehr**

Diese Ziffern zeigen das Nichtzusammenfallen der genannten Erscheinungen, hauptsächlich ihrer maximalen Entwicklung und ihres Verschwindens. Man kann annehmen, daß eine Hemmung des vasomotorischen Apparates und Herzapparates zu verschiedener Zeit vorhanden ist, verbunden mit Erscheinungen der erhöhten peripherischen Reizbarkeit (die eigenartige Gefäßreaktion). Charakteristisch ist, daß das Maximum des Sinkens des Blutdruckes nicht eine folgende reflektorische Reizung des beschleunigenden Apparates hervorruft — Tachykardie erscheint als Anfangseffekt, welcher sich nicht von den anderen Bedingungen bemerkbar verändert.

Als einer der Reflexe auf die Herzzentren erscheint der Reflex *Dagnini-Aschner*, welcher von mir in einer anderen Arbeit ausführlich untersucht ist[1]). Die Pilocarpininjektion ruft in den meisten Fällen (60%) keine Veränderung des genannten Reflexes hervor. In anderen Fällen jedoch beobachtet man eine zeitweilige Verstärkung des Effektes, sie fällt in den meisten Fällen mit dem Maximum der Tachykardie zusammen. Der Unterschied zwischen dem Effekt vor der Injektion und dem Effekt nach derselben beträgt 6—10 Schläge in der Minute, seltener mehr. Nur in einem Falle wurde nach einer anfänglichen

[1]) *J. J. Russetzky*, Vom trigeminovagalen Reflex. Kasanski Medizinski Journal **17**, Nr. 2. 1922. (Russisch.)

Verstärkung des positiven Reflexes (Verzögerung von 9—12 Schläge) der Reflex für 25—35 Minuten negativ und geht 45 Minuten nach Pilocarpin wieder zur Norm über.

VI. Andere Pilocarpineffekte.

Ein Effekt von Pilocarpin auf das Atmen war in den meisten untersuchten Fällen vorhanden, es trat eine Beschleunigung der Atmungsbewegungen ein in 70% der Fälle, ebenso wie bei den gesunden Personen. Das Atmen wird schneller und zu gleicher Zeit oberflächlicher. Auf diese Weise ist der Effekt von Pilocarpin auch seitens des Atemapparates nicht mit den Reaktionen anderer Apparate verbunden, indem er eigenartige Züge vorstellt.

Die Veränderungen seitens der Pupille, ihre deutliche Verengung unter Beeinflussung von Pilocarpin war ungefähr in der Hälfte der untersuchten Fälle bemerkbar. Die Untersuchung wurde durch einfache Beobachtung ausgeführt, ohne Ausmessungsinstrumente. In der anderen Hälfte bemerkte man eine verminderte oder sogar unbedeutende Wirkung auf die Pupille. Der Anfang des Myosis fällt auf die 15—25 Minuten und dauert gewöhnlich eine halbe Stunde fort. Wenn man die Fälle mit deutlicher Pupillenreaktion betrachtet, so kann man feststellen, daß die Myosis gewöhnlich mit der mittleren Reaktion der übrigen vegetativen Apparate zusammenfallen. In einzelnen Fällen aber finden wir ein anderes Bild. So geht ein deutlicher myotischer Effekt bei Dystrophia musculorum progressiva parallel mit der verminderten Reaktion der Schweißabsonderung bei scharfer Reaktion seitens der Speichel- und Tränendrüsen, in anderen Fällen mit sehr geringen Reaktionen seitens der anderen Apparate. Zum analogen Schluß kam *St. Rusznyak* (1921), welcher die Untersuchung an großem Material durchgeführt hat (500 Kranke).

Die Wirkung von Pilocarpin auf die quergestreifte Muskulatur wurde hauptsächlich von zwei Gesichtspunkten studiert: Veränderung der beständigen Hyperkinesen unter dem Einfluß von Pilocarpin und die Bildung neuer zeitweiliger Hyperkinesen. Nach einigen Autoren (*H. Schäffer* u. a.) erhöhen die parasympathicotropischen Stoffe (zu welchen auch Pilocarpin gehört) den Tonus der Muskulatur. Bei der Untersuchung der ersten Frage stellte sich heraus, daß die Hyperkinesen bei extrapyramidalen Störungen, wie auch Hyperkinesen, welche gleichzeitig auch Pyramidensymptome haben, keine Veränderungen der unwillkürlichen Bewegungen nach Pilocarpin zeigten. In einem Falle bemerkte man eine Verminderung der Hyperkinese während 15—35 Minuten nach der Injektion (Hemihyperkinesis rhythmica sinistra), aber die Ergänzungsuntersuchungen mittels Aufstellung von Miogrammen zeigten,

daß die Kurve nach Pilocarpin dieselben Striche und Perioden hat, wie auch die Kurve vor der Injektion[1]).

Charakteristischer für die Wirkung von Pilocarpin erscheint die Bildung verschiedener zeitweiliger Hyperkinesen, gewöhnlich in Form von Zittern der Extremitäten, seltener der Zunge, des unteren Kiefers, des Rumpfes. Ein ähnliches Zittern beobachtete man bei 20% (bei Gesunden seltener). Es erschien als leichter Tremor auf 2—30 Minuten. Das Zittern verstärkt sich im weiteren, wird von einer breiteren Amplitüde, dauert von 5—25 Minuten.

Indem wir die Fälle mit dem ausgesprochenen Tremor nach Pilocarpin betrachten, bemerken wir, daß dieselben meistenteils zu den Fällen der mittleren Reaktion seitens der anderen Endapparate gehören. Es gibt aber auch eine Anzahl von Fällen, wo solch ein Zittern mit verschiedenen Reaktionen anderer Apparate zusammentrifft. So ist bei der schwachen Schweißabsonderungsreaktion oder ihrem vollständigen Wegbleiben und der mittleren Speichel- und Tränenabsonderungsreaktion ein Tremor der unteren Extremitäten vorhanden, oder bei reichlicher Schweißabsonderungsreaktion und fehlender Speichel- und Tränenabsonderung ist ein ausgesprochener Tremor der Extremitäten und des Rumpfes vorhanden.

Seitens Mm. erectores pilorum war in einem Falle eine scharfe Cutis anserina bemerkt, ohne Kältegefühl, welche auf 8—15 Minuten nach der Injektion auf dem Rumpfe und den Extremitäten erschien. Seitens der anderen Apparate bestand eine mäßige Reaktion.

Seitens des subjektiven Gefühls beobachtete man: das obengenannte Gefühl der Hitze im Gesicht (auf 4—8 Minuten), seltener in der Brust, in den Füßen. Bemerkt wurde, daß Parästhesien in den Extremitäten in der 10. Minute nach der Injektion eintraten und später bis zur 40. Minute dauerten. Zuweilen war das Gefühl der Kälte und des Fröstelns vorhanden. In einem Falle war Verringerung der Schmerzen bei Neuritis nach der Injektion von der 7. bis zur 36. Minute vorhanden.

Die objektive Sensibilität war gewöhnlich ohne besondere Veränderung nach Pilocarpin. Bei 10% bemerkte man eine Besserung im allgemeinen Zustande, ein Gefühl der Frische im Kopfe. Es ist notwendig zu bemerken, daß in einigen Fällen, wie z. B. in den obengenannten, die ausgesprochene Besserung des Zustandes parallel mit der jedoch ausgesprochenen Pilocarpinreaktion der anderen Apparate ging. Anderseits bemerkte man einige Verschlechterung des allgemeinen Zustandes in der Form von Schwere des Kopfes, leichte Kopfschmerzen, Kopfschwindel, allgemeine Schwäche. Die Erscheinungen treten von der 5. bis 45. Minute nach der Injektion ein.

[1]) *J. J. Russetzky*, Ein Fall von rhythmischer Hyperkinese. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, H. 1/3.

Man muß aber auch die Tatsache vermerken, daß auch der ungünstige Pilocarpineffekt, welcher sich in der Verschlechterung des allgemeinen Zustandes ausspricht, in einigen Fällen mit ausgesprochener Reaktion anderer Apparate verbunden ist, im besonderen der Vasomotoren. In anderen Fällen ist er mit in einer Art „Mosaikreaktion" verbunden. So beobachtete man diesen Effekt bei schwacher Schweißabsonderung, aber ausgesprochener Speichelabsonderung und vasomotorischer Reaktion. Außerdem bemerkte man in den drei Fällen Übelkeit, welche gewöhnlich im Laufe der ersten 5 Minuten nach der Injektion eintrat. Alle die so genannten Fälle verliefen mit einer ausgesprochenen Gefäßreaktion auf Pilocarpin (Gesichtshyperämie usw.) und anderen ein wenig geschwächten Reaktionen (schwache Schweißabsonderung). Dieses gibt die Möglichkeit, die Verschlechterung des allgemeinen Zustandes (Kopfschwindel, Kopfschmerz, Übelkeit) auf Veränderungen der Blutverteilung des Gehirns zuzuschreiben. Es sind natürlich auch anaphylaktische Erscheinungen möglich.

VII. Folgerungen.

1. Indem wir die erhaltenen Angaben systematisieren, stellen wir folgende Tabelle auf:

Effekt nach der Pilocarpininjektion	Anfang der Wirkung	Maximum der Wirkung	Beendigung der Wirkung	Dauer der Wirkung
Pulsbeschleunigung	1 Min.	10 Min.	53 Min.	52 Min.
Atembeschleunigung . . .	3 „	16 „	29 „	26 „
Gesichtshyperämie	6 „	7 „	25 „	19 „
Sinken des Blutdruckes. .	7 „	27 „	über 1 St.	über 1 St.
Speichelabsonderung . . .	8 „	16 „	60 Min.	52 Min.
Schweißabsonderung . . .	10 „	22 „	65 „	55 „
Erscheinen des verschwundenen Dermographismus	11 „	22 „	42 „	31 „
Tränenabsonderung . . .	18 „	21 „	31 „	13 „

Mit anderen Worten: als erster und anhaltendster Effekt nach Pilocarpin erscheint die Reaktion seitens des Gefäßsystems (Blutdruck, Puls). Die Erscheinungen seitens der Drüsen treten nach ihnen auf und erscheinen weniger langwierig.

2. Die Wirkung von Pilocarpin zeigt sich in der Erregung der vegetativen Apparate. Pilocarpin besitzt außer den „parasympathicotropischen" Eigenschaften auch „sympathicotropische". Außer dem Effekt seitens der Speichel und Tränenabsonderung gibt es auch Erscheinungen der Schweißabsonderung (eigentlich sympathisches System). In allen Fällen ist Tachykardie, welche dem Sinken des Blutdruckes vorausgeht und augenscheinlich mit Erregung des beschleunigten Herzapparates verbunden ist. In den Beobachtungen der Pilocarpinreak-

tionen bestehen die allerverschiedensten Kombinationen von ausgesprochenem Effekt auf einen Apparat und einen mittleren oder schwachen oder keinen Effekt auf die anderen Apparate. Solche Reaktionen können mit Recht Mosaikreaktionen genannt werden, da sie nicht den vorausgesetzten Antagonismus zweier vegetativer Teile bilden, sondern nur die elektive Pilocarpinwirkung auf einzelne Apparate in bestimmten Fällen beweisen. So beobachtete man Polypnöe, ausgesprochene Myosis bei den allerverschiedensten Reaktionen der übrigen Apparate. Tremor der Finger und Zittern des Körpers besteht zusammen mit mittlerer Reaktion anderer Apparate, reichlicher Schweiß ist mit fehlender Speichel- und Tränenabsonderung verbunden oder sehr schwacher Schweiß mit mittlerer Speichel- und Tränenabsonderung. Die allgemeine Verschlechterung des Zustandes beginnt gewöhnlich mit ausgesprochener Vasoreaktion, von den anderen Reaktionen können nur einige ausgesprochen sein und andere fehlen, oder alle können ganz fehlen.

3. Die detaillierte Untersuchung der Pilocarpinreaktion mit ihrer elektiven Wirkung auf einzelne Apparate erhält eine besondere Bedeutung bei verschiedenen lokalen Störungen des Nervensystems. Einerseits gestatten sie, eine bestimmte Charakteristik des Zustandes des vegetativen Nervensystems für diese Erkrankungen festzustellen und anderseits einige allgemeine Ergebnisse festzustellen. Zu solchen allgemeinen Ergebnissen kann man auch die Frage von der vorausgesetzten vegetativen Enthemmung für die Schweißabsonderung bei Störung der oberen vegetativen Bahnen rechnen. Diese „Enthemmung“ geht zuweilen parallel mit der Herabsetzung der Schweißabsonderung, Hyphydrose der gesunden Seite (kompensatorische Verstärkung der Hemmung).

Diese Erscheinung vermindert sich bei den Störungen des Nervensystems von oben (subcorticale Ganglien, Thalamus) nach unten zu (Medulla oblongata). In einem Falle gestattete der Pilocarpinversuch die Beobachtung der vegetativen Kreuzung im Gebiete der Varolischen Brücke.

4. Die Untersuchung der vegetativen Apparate nach Pilocarpin bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, stellte für einige von ihnen bestimmte Züge dar, welche sich bei der Durchsicht wiederholten. *Hemiplegia* zeigt auf der gelähmten Seite: Verstärkung (Enthemmung) der Schweißabsonderung und teilweise der Vasomotoren, Ermäßigung der Speichelabsonderung (weniger als 40,0) und Herabsetzung der Schweißabsonderung auf der gesunden Seite. *Encephalitis epidemica* mit seiner gesteigerten vegetativen Funktion gibt nach Pilocarpin eine gesteigerte Speichel- und Tränenabsonderung, eine scharfe Hauthyperämie und zu gleicher Zeit eine starke Herabsetzung der Schweißab-

sonderung. *Tabes dorsalis* zeigte eine Herabsetzung oder ein Aufhören der Schweißabsonderung. Progressive Muskelatrophie bot Herabsetzung der Schweißabsonderung (weniger als bei Enceph. epid.), scharfe Myosis, Speichel- und Tränenabsonderung, Gefäßreaktion und Verschlechterung des allgemeinen Zustandes und Übelkeit. *Neurasthenia* gab mittlere Schweißabsonderung bei ausgesprochener Speichelabsonderung und Gefäßreaktion.

5. Bei der Untersuchung wurde eine Summierung der Effekte einzelner Erregungen — mechanischer und chemischer — auf die Vasomotoren beobachtet. Die mechanische Reizung gibt nach Pilocarpin eine Gefäßreaktion, welche die gewöhnliche Reaktion an Kraft und Standhaftigkeit bedeutend (4—5 mal) übersteigt. Die Periode der Erscheinungen der Summierung stellt Schwankungen der potentialen Kraft der Gefäßreaktion vor. Sie hat eine bestimmte Dauer und kann in der Form einer Kurve mit langsamem Sinken bis zur 25. Minute nach der Injektion und folgendem schnellen Sinken dargestellt werden.

6. Das Material, welches als Grundlage für die oben angeführten Ergebnisse diente, erscheint als vollkommen genügend, um die besondere kritische Betrachtung zu den Begriffen Sympathico- und Vagotonie zu erklären, welche beim Untersucher, besonders beim Neuropathologen, existieren muß. Das vegetative System stellt eine Summe von Reflexapparaten vor, welche ausgesprochene peripherische Autonomie besitzen und untereinander durch vegetative Zentren vereinigt sind (Diencephalon, Striatum). Infolgedessen, daß die oberen Abschnitte des Gehirns bei den höheren Säugetieren eine bedeutend größere Anzahl von centropetalen Erregungen hatten als die Rückenteile, so ist die erhöhte Tonisierung dieser oberen Abschnitte ganz begreiflich. Deshalb erscheinen auch die höheren Säugetiere normal vagotonisierter, oder genauer mit ausgesprochenem Tonus der oberen vegetativen Abschnitte. Es ist ganz natürlich, daß jeder vegetative Apparat seinen eigenen tonischen Reflexbogen hat, welcher potential durch die Summe seiner centropetalen Erregungen bestimmt wird. Der Tonus des vegetativen Nervensystems erscheint als sich beständig verändernd (*L. Müller*). Solch ein Wechsel ist auch charakteristisch für die einzelnen vegetativen Apparate. Die Erklärung der Erscheinungen besteht wahrscheinlich im Mechanismus, hervorgehoben von Prof. *I. P. Pawloff*, für die höhere nervöse Tätigkeit, und nämlich: die Richtung des nervösen Prozesses wird durch ihre Intensivität bestimmt und durch die Bedingungen der Irradiation und Konzentration. Die Intensivität des nervösen Prozesses für einzelne vegetative Apparate wird sich beständig verändern, abhängig von den vorkommenden Reizungen und Veränderungen der äußeren Bedingungen.

Jenes bunte Mosaikbild, welches sich bei systematischen Studien der Fälle ergibt, kann vom Standpunkt der Theorie der Vago- und Sympathicotonie nicht erklärt werden. Es erklärt sich entweder durch topische Bedingungen der Störungen des vegetativen Systems oder durch Störung der koordinierenden vegetativen Zentren, welche verschiedenartige Kombinationen schaffen können, oder endlich durch die Störungen der Funktion der Endapparate, welche besonders gegenüber den physikochemischen Prozessen im Organismus empfindlich sind. Bei Erklärung dieser Tatsachen muß man auch in Betracht ziehen die corticalen und striären Reaktionstypen (Lewy), welche die Ausarbeitung der Grundsätze erleichtern.

Die Simultanagnosie — Störung der Gesamtauffassung.

Von
Dr. I. Wolpert.

(Aus dem Sanatorium Schlachtensee in Berlin-Schlachtensee.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 20. Juni 1924.)

In seinem Aufsatz „Zum Stande der Aphasiefrage" (Neurol. Zentralbl. 1909) schreibt *Liepmann*: „Die ganze Arbeit der Aphasieforscher seit 50 Jahren besteht darin, die „Intelligenz" zu analysieren und sie auf Verbindung von Elementen zurückzuführen, derart, daß dieser psychische Komplex zu dem, was wir über Bau und Verrichtung der nervösen Substanz wissen, oder wahrscheinlich gemacht haben, in Beziehung gesetzt werden kann." Ich glaube, in dieser Arbeit einen Beitrag zur Analyse des Begriffs „Intelligenz" bringen zu können, indem ich auf eine Störung hinweise, die man bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht für eine Störung der Intelligenz schlechtweg (beginnende Demenz) hätte halten können, die aber dadurch, daß sie nur *ein* Sinnesgebiet (das optische) betraf, auf eine Störung der *Gnosie* zurückgeführt werden konnte.

Der Patient[1]), bei dem ich diese Störungen beobachtete, war ein 56 Jahre alter Kaufmann, der am 16. VI. 1923 zu mir ins Sanatorium kam. Er stammt aus Polen und lebt seit einigen Jahren in Kopenhagen. Patient hat ein russisches Gymnasium bis zur Tertia besucht und es aus wirtschaftlichen Gründen verlassen müssen. Er spricht polnisch, russisch, deutsch und dänisch.

In der Jugend und im späteren Alter war er nie ernstlich krank. Er war kräftig und auffallend dick. Er ist verheiratet und hat 2 Söhne. Lues wird negiert.

Seit 3—4 Jahren ist er nierenleidend, seit etwa 2 Jahren hat er Asthmaanfälle. Er hat in der letzten Zeit viel an Gewicht verloren und klagt über mehrere Asthmaanfälle täglich, die er mit Glycirenaninhalationen und Asthmolysininjektionen bekämpft.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Mittelgroßer Mann in etwas reduziertem, aber immerhin noch recht gutem Ernährungszustande. Mäßige Struma. Tonnenförmiger Brustkorb.

Lungen: Die untere Grenze reicht bis zum 1. Lendenwirbel; tympanitischer Klopfschall. Brummen und Giemen beiderseits.

Herz: Nach rechts und links vergrößert. Töne leise, Puls: 52 in der Minute, regelmäßig. Blutdruck: R. R. 140.

---

[1]) Ich habe ihn am 10. XII. 1923 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

Bauch etwas aufgetrieben, sonst o. B.

Ödem der Füße.

Nervensystem: Pupillenreaktion vorhanden. Augenbewegungen frei. Facialis, Hypoglossus o. B.

Kniephänomene, Achillessehnenreflexe vorhanden. Kein *Babinski*.

Urin: Albumen vorhanden, 1‰. Kein Saccharum.

In der ersten Zeit hatte der Patient mehrmals täglich Asthmaanfälle; er bekam 3—4 Asthmolysininjektionen täglich und inhalierte Glycirenan. Allmählich besserte sich sein Zustand, er verzichtete auf Asthmolysin, und während er in der ersten Zeit zum Zerstäuben des Glycirenans zuweilen 2 Bomben Sauerstoff täglich verbrauchte, kam er mit einer Bombe in 3 Tagen aus. Die Eiweißmenge im Urin ging auf 0,5‰ und weniger zurück.

Am 22. X. 1923, um $^1/_2$9 Uhr abends, fiel Patient dem Heizer, der zufällig in seinem Zimmer war, durch „wirres" Reden und durch Vorbeigreifen auf. Er ließ ein Glas, statt es auf den Tisch zu stellen, auf den Fußboden fallen. Als die vom Heizer hergeholte Schwester kam, fand sie den Kranken bewußtlos auf dem Fußboden liegen. Das Gesicht war cyanotisch, am Mund war Schaum, die Extremitäten zuckten, die Pupillen reagierten nicht auf Licht. Nach einer halben Stunde kam er zu sich, war leicht benommen, fiel aber sonst nicht auf. Lähmungen bestanden nicht.

Am 25. X., $^1/_2$7 Uhr früh, Anfall schwerer Atemnot mit Bewußtseinstrübung. Den ganzen Vormittag blieb Patient benommen.

Um 2 Uhr plötzlich Krampfanfall, der von mir beobachtet wurde. Völlige Bewußtlosigkeit. Cyanose des Gesichts, Schaum vor dem Munde, Dauerkrampf der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur. Die klonischen Zuckungen befielen zuerst die rechtsseitigen Extremitäten, dann stellten sich schwächere Zuckungen auch links ein. Urinabgang. Die Pupillen waren sehr weit und reagierten nicht auf Lichteinfall. Es bestanden keine Lähmungserscheinungen. Kein *Babinski*.

Patient blieb noch einige Stunden nach dem Anfall verwirrt. Er erkannte weder den Arzt noch die Schwester, er schimpfte in polnischer Sprache, wollte aufstehen und gehen. Nach einem Aderlaß (300 ccm) kam er zu sich und erkannte wieder seine Umgebung. In den folgenden Tagen fiel es auf, daß Patient beim Sprechen auf manche Worte nicht kommt, daß er zwischendurch dänische und polnische Worte gebraucht. und daß seine Merkfähigkeit beeinträchtigt ist. Ferner klagte er selbst über eine Sehstörung, insbesondere über die Unfähigkeit zu lesen.

Die nach dem 2. Krampfanfall bis zu seiner Entlassung am 26. I. 1924 wiederholt vorgenommenen körperlichen Untersuchungen ergaben:

Pupillenreaktion vorhanden, Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Visus: Beiderseits $S = {}^4/_{20}$; $-2{,}5\,D = {}^5/_{7{,}5}$.

Gesichtsfeld: In der ersten Zeit konnte wegen mangelhafter Aufmerksamkeit eine genaue Prüfung nicht vorgenommen werden. Eine oberflächliche Prüfung ergab aber, daß eine Hemianopsie nicht bestand. Die am 29. XI. 1923 vorgenommene Prüfung am Perimeter ergab eine mäßige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Bei zentrifugaler Prüfung war die Einengung geringer als bei zentripetaler; sie betrug bei zentripetaler Prüfung höchstens 15°. Die späteren Untersuchungen bestätigten diesen Befund. Es bestand keine perimakuläre Amblyopie.

Die Farbenempfindung war die ganze Zeit nicht gestört.

Keine Spasmen an den Extremitäten. Keine Paresen. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Kniephänomene, Achillessehnenreflexe vorhanden, r. = l. Zehen beiderseits plantar.

Keine Sensibilitätsstörung. Keine Ataxie. Keine Astereognosis. Keine Apraxie.

Es bestand eine erhebliche *Störung des Gedächtnisses* für Namen und Zahlen und der *Merkfähigkeit*, die sich in den folgenden Monaten besserte, aber bis zur Entlassung des Patienten vorhanden blieb. So konnte er am 28. X. nicht sagen, wo er sich befinde, er wußte angeblich nicht, wie die Anstalt heiße, wem sie gehöre usw. Er versuchte den Arzt mit allgemeinen Redensarten abzufertigen, wie: „Ich habe mich niemals darum gekümmert" oder „Diese Frage hat mich niemals interessiert". Auf die Frage: „In welcher Stadt sind Sie jetzt?" antwortete er erst nach längerem Zögern: „In Berlin." Er war nicht imstande, das Datum zu nennen, wußte nicht wann er geboren war, wie alt er sei, wann er geheiratet habe. Dabei versuchte er, diese Gedächtnislücken als etwas durchaus nicht Ungewöhnliches darzustellen. Er behauptete, das niemals gewußt zu haben. Er habe sich um solche Bagatellen nie gekümmert. Vorgesprochene einfache Wörter und 3stellige Zahlen vergaß er sofort wieder.

Am 31. X. wußte er, daß er sich im Sanatorium in Schlachtensee befinde. Die Straße und Hausnummer wußte er dagegen nicht. Die Merkfähigkeit war unverändert schlecht.

Anfang Januar 1924 gab er richtig den Ort und die Straße an, die Hausnummer dagegen nicht. Tag und Monat des Datums wußte er, dagegen konnte er niemals das Jahr richtig angeben. Gewöhnlich antwortete er auf die entsprechende Frage mit „1905" oder auch „1915", „1919". Sagte man ihm das Jahr, so hatte er es nach einigen Minuten wieder vergessen. Die Merkfähigkeit war aber insofern besser, als er 4- und 5stellige Zahlen einige Minuten nicht vergaß.

Für Ereignisse war sein Gedächtnis gut, er erinnerte sich während der zwanglosen Unterhaltung der verschiedensten Kleinigkeiten aus seinem Leben oder aus der Geschichte und Politik, er versagte aber vollständig, sobald er nach dem Datum resp. nach dem Jahr des Ereignisses gefragt wurde.

Sprache.

Es bestand keine Störung der Artikulation.

Das Sprachverständnis erwies sich stets als einwandfrei.

Beim Spontansprechen fiel Wortarmut auf und das Bestreben, fehlende deutsche Worte durch russische, polnische, dänische oder gar durch Mimik und Gebärden zu ersetzen. Der Satzbau hatte nicht gelitten, so daß bei oberflächlicher Prüfung und gewöhnlicher Unterhaltung die Störung gar nicht auffiel. Man hätte höchstens sagen können, es handle sich um einen Ausländer, dem deutsche Worte zuweilen fehlen.

Das Nachsprechen war einwandfrei.

Reihensprechen. 31. X.: Wochentage, Monate vorwärts schnell und fehlerfrei, rückwärts überhaupt nicht möglich. Zahlen rückwärts langsam aber richtig. 6. XI.: auch rückwärts richtig, aber langsam.

Erkennen von Gegenständen und Abbildungen.

Vorgelegte Gegenstände und Abbildungen einzelner Gegenstände wurden erkannt, aber häufig nicht benannt. Sehr oft wurden polnische oder dänische Benennungen statt der vergessenen deutschen gebraucht. Zuweilen Paraphasien.

Protokoll vom 31. X.:

Trichter: „Liek (polnisch: Lejek) ... Tericht. Zum Eingießen was."

Ball: „Ich kann mich nicht erinnern wie es heißt, aber ich weiß es."

Gießkanne: „Ich weiß was es ist. Zum Streichen ... Zum Gießen, Begießen ... Man begießt im Sommer."

Am 6. XI. nannte er während des Gesprächs eine Brille Konserven.

Am 27. XI. benannte er richtig folgende Gegenstände: Bleistift, Knopf, Nagel, Schlüssel, Streichholz, Papiermesser (nach einigem Zögern), Zentimetermaß, Lineal, Tintenfaß, Tinte, Federhalter, Schachtel, Kalender, Aschbecher, Kanne, Flasche.

Perkussionshammer: „Ich weiß was es ist. In Gedanken, aber ich kann es nicht nennen. Bei Gott, ich weiß es nicht. Sagen Sie es mir. Ich bin selbst neugierig. (Auf das Gummi des Hammers zeigend:) Das ist Gummi."

Ich sage vor: „Ein Ha ..." „Ein Hammer."

Heftpflaster: „Zum Heraufkleben auf Finger ... Ich hätte es Ihnen mit Vergnügen gesagt, aber ich weiß nicht ... (Nach einer Minute:) Pflaster."

Benennen von Abbildungen einzelner Gegenstände: Löffel, Trompete, Peitsche, Stock, Gabel, Messer, Zange, Schere, Hammer richtig.

Sieb: „Ssito (russisch)... Siebchen."

Trichter: „Tericht... Bei uns sagt man Liek."

Teller: „Reller... Teller."

Beil: „Ach, ein Hämmerchen ... Das ist eine Axt."

Gießkanne: „Wassergießer. Zum Bestreuen von Blumen."

Kuchenform: „Brotkorb."



Abb. 1.

Diese Abbildung hat Patient nicht erkannt. Es handelte sich hier nicht bloß um eine falsche Benennung. Eine Störung des Erkennens einer Abbildung eines Einzelgegenstandes wiederholte sich, als dem Patienten die Abbildung einer Menage für Salz, Pfeffer, Essig usw. vorgelegt wurde. Er glaubte zunächst, eine Glocke vor sich zu haben. Und erst nachdem das verneint wurde, erkannte er die Abbildung und sagte auf russisch: „Ssudok" (richtig).

Im Gegensatz zu dem fast einwandfreien Erkennen der Abbildungen einzelner Gegenstände bestand das Unvermögen, eine Abbildung zu erkennen, die eine *Handlung* darstellt. Der Patient sah nur die Details, die er aber nicht zusammenfassen konnte. Ihm wurden wiederholt Bilder vorgelegt, und es wurde dabei gefragt, was sie darstellen.

31. X.: Ein Hirtenknabe spielt auf einer Schalmei. Vor ihm Enten. Patient zeigt auf die Enten und den Jungen und sagt: „Das ist eine Ente, das ist noch eine Ente. Das ist ein Junge." (Was macht der Junge?) „Er liegt." (Was soll der Junge da?) Schweigen.

2. XI.: Dem Patienten wird die Ansicht einer Straße von Kopenhagen vorgelegt, die er als Einwohner Kopenhagens kennen muß. Auf die Frage, was dieses Bild darstelle, zeigt er auf einen Hund, der über die Straße läuft, und sagt: „Das ist ein Hund."

19. XI.: Bild aus der *Binet-Bobertag*schen Intelligenzprüfungssammlung. (Siehe Abbildung.)

„Der Junge wird an den Haaren gerissen."

(Warum?) „Wahrscheinlich hat er ein Geheimnis verraten."

(Wie kommen Sie darauf?) (Zeigt auf den Jungen, der sich versteckt:) „Weil er da horcht."

(Aber das ist doch ein anderer Junge.) „Ja, das ist ein anderer Junge."

(Warum wird denn der erste an den Haaren gerissen?) „Ich weiß nicht, ich habe niemals für solche Sachen Interesse gehabt."

Es wird Pat. ein Bild aus dem „Ulk" gezeigt, das eine Menschenreihe vor einem Postschalter darstellt.

(Was stellt dieses Bild dar?) „Figuren."

(Was für Figuren?) „Na, Kinder, ein dicker Mann, eine Frau. Spielfiguren wahrscheinlich."

(Warum stehen die Figuren da?) „Weil sie hingestellt sind. Das sieht aus wie ein Schüler ... wie ein dicker Mann ... wie eine Frau ... was weiß ich."

(Was hat dieser Junge in der Hand?) „Dieser Junge in der Hand ... ein Kuvert ... der hat auch ein Kuvert ... (zögernd:) auf der Post ... nein?"

Die Bilder wurden Pat. wiederholt vorgelegt. Man erhielt immer ähnliche Antworten. Einzelne Details wurden erkannt, das Ganze, die Handlung aber nicht erfaßt.

Ein einfaches Bild, das einen Hafen darstellt, wurde in 8 Teile zerrissen. Pat. wurde aufgefordert, das Bild wieder richtig zusammenzusetzen, dabei versagte er vollständig. Er brachte nichtkorrespondierende Teile aneinander, merkte das, versuchte es noch einmal, das gelang ihm aber wieder nicht, er wurde müde und bat, man möchte ihm die Aufgabe erlassen.

Das *Erkennen* von *Spielkarten*. Eine am 6. XI. vorgenommene Untersuchung ergab, daß er einzelne Spielkarten ohne Ausnahme erkannte. Sollte er die Karten nach ihrem Wert ordnen, so war er nur dann imstande, die Aufgabe auszuführen, wenn er die Karten auf den Tisch legte und die Kartenbenennungen laut vorsprach. Er sagte: „As ... König ... Dame ..." und nahm die entsprechende Karte. Dagegen versagte er, wenn man ihm die Karten in die Hand gab und ihm das Vorsprechen nicht erlaubte. Er hielt die Karten in der linken Hand, nahm dann mit der rechten Hand irgendeine Karte heraus, hielt sie ratlos und steckte sie dann wieder zu den anderen Karten in die linke Hand. Dieses Spiel wiederholte sich ein paarmal, ohne daß das gewünschte Resultat erzielt wurde. Schließlich sagte er: „Mir schwindelt." Obwohl Pat. leidenschaftlicher Pokerspieler war, war er jetzt nicht mehr imstande, die verschiedenen Pokerkombinationen zu erkennen. Am 11. XI. war übrigens diese Störung nicht mehr nachweisbar, er erkannte, wenn auch sehr langsam, die Pokerkombinationen, er konnte auch die Karten sortieren ohne sie laut zu benennen.

Lesen.

Schon am 25. X., sofort nach dem 2. Anfall, fiel es auf, daß Pat. nicht lesen kann. Er erhielt einen Brief von seiner Frau und bat, man möchte ihm den Brief vorlesen. Am 28. X. wurde die erste genauere Untersuchung vorgenommen, und sie ergab, daß Pat. jeden Buchstaben erkannte. Zuweilen kamen allerdings Verwechslungen vor, er hielt z. B. ein deutsches h für ein deutsches b, deutsches r für ein deutsches c, ein deutsches B für ein deutsches V. Sah er sich die Buchstaben genauer an, so erkannte er sie und korrigierte seinen Fehler. Einen zusammenhängenden Text behauptete er nicht lesen zu können, dabei fragte er erregt: „Sagen Sie, was ist mit mir los? Bin ich blind? Ich kann nicht lesen." Es stellte sich aber heraus, daß er auch einen zusammenhängenden Text lesen konnte, allerdings sehr langsam, *buchstabierend*, wenn man ihn dazu zwang. Er mußte mit seinem Finger das Wort fixieren, sonst verlor er es. Hatte er die Hälfte des Wortes buchstabierend

richtig gelesen, versuchte er, weiter zu erraten. War aber Pat. mit dem Prozeß des Lesens fertig, so faßte er das Gelesene richtig auf. Am 2. XI. wurde ihm ein Zettel vorgelegt, auf dem die Frage geschrieben stand: „Können Hunde fliegen?“ Es vergingen 2 Minuten bis er mit dem Lesen fertig war, dann sah er den Arzt an, lächelte und machte eine Handbewegung, als ob er sagen wollte: „Wozu der Unsinn?“ Geschriebene Witze verstand er, sobald er sie gelesen hatte. Gelegentlich machte er eine Bemerkung wie „Fauler Witz“ o. dgl.

Am 31. X. fiel bei der Prüfung des Lesens folgendes auf: Gab man dem Pat. eine Zeitung mit der Aufforderung, sie zu lesen, so las er plötzlich irgendein Wort, das durch Sperrdruck oder Fettdruck oder aus irgendeinem anderen Grunde seine Aufmerksamkeit fesselte, richtig, zuweilen aber mit einer anderen Endigung, so statt Verantwortlichkeit Verantwortung. Unter dem Zwang des Arztes las er buchstabierend, mühselig, langsam, aber bis auf kleine Fehler, die er selbst korrigierte, richtig. Sobald er etwas schneller zu lesen begann, häuften sich die Fehler; ließ der Zwang des Untersuchers nach, so begann ein regelloses Lesen mit Auslassen von Wörtern, Überspringen von Zeilen, Verwechslungen der Endigungen, oder der Pat. erklärte, überhaupt nicht lesen zu können. An einem Beispiel will ich zeigen, wie er am 19. XI. frei las. Es handelte sich um eine Zeitungsnotiz aus dem Berliner Tageblatt (deutsche Schrift), die folgendermaßen lautete:

„Ein abgelehntes Mißtrauensvotum. Auch die Auflösung des sächsischen Landtags abgelehnt. Der sächsische Landtag stimmte in seiner heutigen Sitzung zunächst über den kommunistischen Antrag, der Regierung ein Mißtrauensvotum auszusprechen, ab. Dafür waren Deutsche Volkspartei, Deutschnationale und Kommunisten, dagegen Sozialdemokraten und Demokraten. Der Antrag verfiel mit 48 zu 48 Stimmen der Ablehnung. “

Pat. las: „Ein . . . ein ab . . . lehnendes Mißtrauvotum . . . ja, Mißtrauvotum . . . Auflösung des sächsischen Landtag, Landtag ablehn. Auch Auflösung des sächsischen Landtages, Land. (Hier wird Pat. unterbrochen, er soll das Wort abgelehnt lesen.) La, was ist denn das? Lein oder Beanlehnung (Arzt: So ein Wort gibt es doch nicht.) Nein, ich sehe nicht so gut, Landtagsablehnung. Der sächsische Landtag nimmt an für heute, für heute, heutige Sitzung zunächst, zunächst komm . . . kommunistische (Arzt: Sie haben hier einige Worte nicht gelesen.) Ja, ich sehe noch nicht so gut, der sächsische Landtag nimmt an, an, an die heutige Sitzung zunächst über den Kommunisten, Kommunisten . . . über Antrag, Antrag ab (Hier ist Pat. eine Zeile tiefer gerutscht. Er wird darauf aufmerksam gemacht und fängt wieder von vorne an.) Der sächsische Landtag an die heutige Sitzung zunächst Kommunisten Antrag . . . in der heutigen der Regierung . . . ein Mißtrauensvotum ab . . . abzurechnen . . . aber dafür . . . dafür . . . dafür . . . waren deutsche Volks . . . Volkspartei, Deutschnationale . . . Komm . . . Kommunisten . . . da, Kommunisten daweg . . . Sozial . . . Sozialdemokraten,. hier steht Sozialdemokraten, kommt noch einmal Demokraten . . . Sozialdemokraten und Demokraten (Hier bricht Pat. ab, spricht einige Worte, findet dann nicht mehr die Stelle um weiterzulesen, fragt: Wo bin ich eigentlich? Nach längerem Suchen findet er die Stelle wieder.) Sozialdemokraten . . . und Demokraten . . . dem Antrag fiel 480 Stimmen ab und . . . ich sehe nicht mehr, es schwindelt mir.

Obwohl diese Leseprobe im Vergleich mit den ersten Leseübungen des Pat. einen Fortschritt bedeutete, so waren immerhin die Fehler so zahlreich, daß von einem sinnvollen Lesen nicht die Rede sein konnte. Pat. las mühsam, stockte oft, ließ manche Worte aus, wiederholte andererseits ein bereits gelesenes Wort ein paarmal, als ob er Zeit zur Besinnung auf das folgende gewinnen wollte. Er ließ ganze Zeilen aus und konnte, wenn er abgelenkt wurde, die Fortsetzung nicht finden. Wiederholt kamen Kürzungen vor: Auslassen von Silben, z. B. Mißtrau-

votum statt Mißtrauensvotum, Weglassen bzw. Änderung der Endigung, z. B. Kommunisten statt kommunistischen, auch grammatikalische Fehler, Zufügungen, ablehnendes statt abgelehntes, aber statt ab. Ferner kamen Verwechslungen vor, z. B. nimmt an statt stimmte in, daweg statt dagegen, abzurechnen statt auszusprechen. Es kam auch zu sinnlosen Wortbildungen wie Beanlehnung, Landtagsablehnung.

Am 5. XII. 1923 las er anfangs fließend, ermüdete aber bald und machte folgende Fehler: Kulturminister statt Kultusminister, Kirchenfassung statt Kirchenverfassung, vom statt vor. Worte wie „die", „in" wurden häufig ausgelassen. Las er langsam, mit dem Finger führend, so wurden die Fehler seltener. Sagte man ihm, daß er einen Fehler gemacht hat, so konnte er ihn stets korrigieren. Wurde er unterbrochen, so fand er die Stelle, an der er unterbrochen wurde nicht mehr.

Die Lesefähigkeit besserte sich allmählich, indem die Fehler seltener wurden und das Lesen schneller vor sich ging.

Das stumme Lesen verhielt sich genau so wie das laute.

Zahlenlesen.

Jede einzelne Ziffer wurde stets erkannt, bei 2- und 3stelligen Zahlen machte er oft Fehler, 4stellige und größere Zahlen wurden nicht richtig gelesen.

5. XII.: 2724 „zweiundsiebzigvierund ..." 634 718 hilfloses Raten, obwohl jede einzelne Ziffer dieser Zahl erkannt wurde. Während der Demonstration in der Berliner Ges. f. Psych. u. Nerv. am 10. XII. hat Pat. zum erstenmal eine 6stellige Zahl richtig gelesen.

Schreiben.

Beim Schreiben fiel zunächst die Störung der Linienführung auf. Sie ging soweit, daß Pat. eine Zeile in die andere hineinschrieb. Auf die Frage warum er so schreibe, antwortete er: „Das ist schon Gewohnheit." Ein Vergleich mit vor der Krankheit Geschriebenem bewies aber, daß die Antwort eine Ausrede war. Er vergaß Umlautzeichen, schrieb statt schönes schones, schrieb manche Buchstaben doppelt, Mooritzplatz, er schrieb spazireren statt spazieren, Samatorium statt Sanatorium. Derartige Fehler hat er vor seiner Erkrankung nie gemacht. Interessant ist ein Fehler, den er am 28. X., also 3 Tage nach dem 2. Anfall, machte, er schrieb statt 28 (acht*und*zwanzig) 820 (acht*hundert*zwanzig).

Zeichnen.

Beim Zeichnen einfacher geometrischer Figuren, wie Dreieck, Quadrat, Kreuz, Kreis, war die Form im ganzen richtig, aber nicht exakt gezeichnet. Er setzte ein paarmal an, perseverierte: nachdem er einen Kreis und ein Quadrat gezeichnet hatte, sollte er ein Kreuz zeichnen, er zeichnete einen Kreis, dann ein Quadrat, das zum Teil in den Kreis hineinragte, fing dann wieder an, ein Quadrat zu zeichnen, rang sich aber schließlich doch zum Kreuz durch.

Kompliziertere Figuren, wie einen Menschen, ein Pferd, konnte er gar nicht zeichnen. Er machte einige Striche, die nicht mal eine entfernte Ähnlichkeit mit dem Objekt hatten. Pat. behauptete, daß er nie hat zeichnen können. Diese Angabe ließ sich nicht nachprüfen.

Das Gehör.

Das Gehör des Pat. war ungestört. Vorgesungene und vorgepfiffene Melodien wurden, soweit Pat. sie kannte, prompt erkannt.

Orientierung.

Bemerkenswert war eine Störung der räumlichen Orientierung, die sich zeigte, als Pat. am 4. XI. zum erstenmal sein Zimmer verließ. Statt in den Gesellschaftsraum zu gehen, ging er in das benachbarte Untersuchungszimmer. Im Untersuchungszimmer merkte er, daß er sich geirrt hatte. Er wollte in den Garten gehen, und obwohl er das Haus und den Garten schon seit Monaten kannte, fand er nicht die Tür, die in den Garten führte. Die Tür wurde ihm gezeigt. Er ging einige Schritte, blieb unschlüssig stehen, verhielt sich wie ein Mensch, der sich zum erstenmal an einem fremden Ort befindet. Am nächsten Tag setzte er sich während des Mittagessens auf einen falschen Platz der gemeinsamen Tafel, seinen Platz konnte er nicht finden, obwohl er daneben war.

Intelligenz.

Wiederholte stundenlange Unterhaltungen ergaben keine Spur einer allgemeinen Intelligenzstörung. Witze wurden, wie schon erwähnt, verstanden, und falls sie nicht gerade geistreich waren, abfällig beurteilt. Am 2. XI. sollte Pat. aus den Wörtern Matrose, Meer, Tod und Bauer, Stadt, Milch 2 Sätze bilden. Die Aufgabe wurde prompt gelöst; er sagte: „Der Matrose findet im Meer den Tod" und „Der Bauer bringt seine Milch in die Stadt". Unterschiedsfragen wurden richtig beantwortet.

Weiterer Verlauf.

Im weiteren Verlauf stellte sich eine Verschlechterung des körperlichen Befindens ein. Die Herztätigkeit wurde unregelmäßig, die Ödeme der Füße nahmen zu, es stellten sich wieder häufigere Asthmaanfälle ein, der Eiweißgehalt im Urin stieg auf $4^0/_{00}$.

Am 7. XII. wurde Pat. auf dem Fußboden liegend gefunden. Er war verwirrt, sprach ganz undeutlich, das Gesicht war cyanotisch. Nach einer halben Stunde war Pat. wieder klar und erkannte alle. Der Befund am Nervensystem blieb unbeeinflußt.

Noch ein Krampfanfall erfolgte am 20. I. 1924, der ebenfalls keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf hatte. Nur die Merkfähigkeit war wieder etwas schlechter geworden.

Am 26. I. 1924 verließ Pat. das Sanatorium. Die Sprache war einwandfrei. Es bestand keine Spur einer amnestischen Aphasie mehr. Die Merkfähigkeit für Zahlen und Wörter blieb schlecht, war sogar nach dem letzten Krampfanfall schlechter geworden. Die Gesamthandlung des *Binet-Bobertag*schen Bildes konnte er bis zuletzt nicht auffassen. Beim Lesen merkte man zunächst das buchstabierende Lesen nicht mehr, Pat. fing in schnellem Tempo an, ermüdete aber nachdem er ein oder zwei Sätze gelesen hatte, das Lesen wurde dann allmählich langsamer, die einzelnen Silben wurden skandierend gelesen, schließlich ging er zum buchstabierenden Lesen über. Er versuchte auch viele Worte aus dem Zusammenhang zu erraten und machte auch die bereits geschilderten Fehler. Eine Orientierungsstörung bestand nicht mehr.

Fassen wir den Befund des beschriebenen Falles zusammen, so können wir folgendes feststellen: Es handelte sich um einen Menschen mit chronischer Bronchitis und Emphysem, einer Myodegeneratio cordis und einem chronischen Nierenleiden, der plötzlich zwei epileptiforme Anfälle bekam, und bei dem im Anschluß daran folgende Störungen nachgewiesen werden konnten: 1. Eine leichte, sich rückbildende amnestische Aphasie, 2. eine Störung des Gedächtnisses und der Merk-

fähigkeit, 3. eine Schreibstörung, 4. eine Zeichenstörung und 5. eine Störung, die sich zeigte

a) beim Betrachten von Bildern, die eine Handlung darstellten, in einer Unfähigkeit, das Ganze zu erfassen, während die Details in der Regel richtig erkannt wurden,

b) beim Lesen, indem Pat. das Wort nicht auf einmal aufnahm, sondern jeden einzelnen Buchstaben fixieren mußte und sie so zum Worte sammeln mußte (also buchstabierend las) und zahllose Lesefehler machte, sobald er versuchte nicht buchstabierend zu lesen,

c) als Störung der räumlichen Orientierung.

Ich nehme an, daß es sich in diesem Fall um eine toxische (urämische?) Einwirkung auf das Cerebrum gehandelt hat, will aber näher auf diese Frage nicht eingehen. Da es keinen Sinn hat, ohne pathologisch-anatomischen Befund Theorien aufzustellen, will ich jede anatomisch-physiologische, jede lokalisatorische Erörterung ausschalten. Es kommt mir vor allen Dingen darauf an, die in unserem Fall beobachtete Störung des Erkennens, des Lesens und der Orientierung zu analysieren, Beziehungen zu ähnlichen Störungen aufzudecken und die Stellung dieser Störung in der Pathologie zu klären. Das Eingehen auf die amnestische Aphasie, die in diesem Falle an sich nichts Bemerkenswertes darbietet, auch auf die vielleicht interessante Schreib- und Zeichenstörung muß ich mir versagen.

Das Gemeinsame, das veranlaßte, die Störung des Erkennens bildlich dargestellter Handlungen, des Lesens und der räumlichen Orientierung als eine einheitliche Störung aufzufassen, war die Tatsache, daß stets die *Gesamtauffassung* gestört war, daß der Kranke das *Ganze* nicht auffaßte, während die Details, die Elemente, die das Ganze bildeten, im wesentlichen erkannt wurden. Es bestand keine Agnosie für einzelne Gegenstände, nur zweimal konnte Pat. ein Bild nicht sofort erkennen, indem er einen Kuchennapf für einen Brotkorb und eine Menage für eine Glocke hielt. Letzteren Fehler hat er aber dann selbst wieder korrigiert. Sehr deutlich war die Störung bei der Prüfung mit Spielkarten. Als geübter Kartenspieler, der er war, hätte er beim ersten Blick erkennen müssen, was für eine Kartenkombination er in der Hand hatte. Er versagte aber dabei, obwohl er jede einzelne Karte richtig erkannte. Dieselbe Störung zeigte sich auch bei der Unfähigkeit, die einzelnen Teile eines Bildes zusammenzubringen. Beim Lesen erkannte er die Buchstaben (die Elemente), aber nicht das Wort (das Ganze), und er las das Wort Buchstabe an Buchstabe, Silbe an Silbe anreihend, während der normale Erwachsene das Wort simultan liest. Versuchte er simultan zu lesen, so machte er Fehler. Auch die räumliche Orientierung war als Gesamtleistung gestört, denn die Details wurden immer erkannt.

Diese Unfähigkeit, das Ganze simultan zu erfassen bei gutem Erkennen der Details, kann man *Störung der Gesamtauffassung* oder *Simultanagnosie* nennen.

Zunächst müssen wir feststellen, daß es sich bei der, in unserm Fall *optischen*, Simultanagnosie um eine selbständige Störung handelt, die sich nicht auf andere Störungen zurückführen läßt. Es handelt sich nicht um eine perzeptive Störung, um eine Störung des Sehaktes. Der klinische Befund schließt diese Möglichkeit aus. Pat. hat eine Myopie, die mit $-2{,}5$ D. Gläsern auf $^3/_4$ Sehschärfe korrigierbar ist. Das Gesichtsfeld ist eingeengt, die Einengung genügt aber nicht, um die Störung zu erklären. Es besteht auch keine perimakuläre Amblyopie. Die Farbenempfindung ist normal. Die Störung kann auch nicht auf ein Versagen der Aufmerksamkeit zurückgeführt werden, da die Aufmerksamkeit bei der Einwirkung akustischer Reize nicht beeinträchtigt war. Während der Unterhaltung hörte Pat. stets aufmerksam zu. Wenn man auch bei der Prüfung der optischen Auffassung auf eine Aufmerksamkeitsstörung stieß, so konnte es sich nur um eine sekundäre gehandelt haben, wie auch beim normalen Menschen die Aufmerksamkeit nachläßt, wenn ihm Unverständliches oder wenig Verständliches dargeboten wird. Die Aufmerksamkeit ließ übrigens nicht nach beim Betrachten der Einzelgegenstände, die er erkannte. Ebensowenig konnte die Störung der Merkfähigkeit zur Erklärung der Simultanagnosie herangezogen werden. Sonst wäre die Simultanagnosie eher bei *sukzessiven* (akustischen) Einwirkungen, z. B. Erzählungen als bei *simultanen* (optischen) aufgefallen. Auch die Annahme, daß Pat. das Gesehene erfaßte, aber infolge seiner Wortamnesie seinen Gedanken nicht Ausdruck geben konnte, muß abgelehnt werden. Man mußte den Gesichtsausdruck und die lebhaften Gebärden des Kranken gesehen haben, wenn er einen Gegenstand oder eine Abbildung sah und erkannte, aber nicht benennen konnte, oder wenn er während der Unterhaltung auf ein Wort nicht kam, und sie mit dem verständnislosen Blick, mit dem er die bildlich dargestellte Handlung betrachtete, vergleichen, um den Unterschied zu erkennen.

Soweit ich die Literatur übersehe, hat nur *Heilbronner*[1]) einen Fall systematisch beschrieben, bei dem neben anderen Erscheinungen (Rededrang, Ablenkbarkeit, Haftenbleiben, ideenflüchtige Erscheinungen) die Unfähigkeit bestand, Darstellungen als Ganzes aufzufassen. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen, das an einer eklamptischen Psychose litt. Dem Mädchen wurde ein Bild vorgelegt, das eine Bauernküche darstellte. Sie sagte: „Das ist ein Mädchen, eine blaue Schürze hat sie vor und einen roten Rock, und einen Topf hat sie in der Hand, und Haare hinten, weiße Strümpfe hat sie an, und etwas Rotes kommt heraus.“

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **17**.

Die Pat. ergeht sich noch lange in analogen Detailschilderungen und ist nicht dazu zu bewegen, zu sagen, was das Ganze darstellt. Ein anderes Mal beim Betrachten der Abbildung einer Bauernstube sagte sie u. a.: „Ein Mann, eine Frau und ein Kind, und zwei Bilder, und ein Spinnrad usw.“ Dagegen konnte die Mehrzahl der vorgelegten Abbildungen von Einzelgegenständen erkannt werden. Versager kamen allerdings viel häufiger vor als in unserem Fall und waren gröberer Natur. Beim Lesen beobachtete *Heilbronner* zuerst, daß „einzelne Partialvorstellungen (Buchstabengruppen) bestimmend für das Resultat wurden, das entsprechend einer wohl allgemeinen Tendenz sich an bekannte Worte anzupassen versuchte,“ später fand er, daß sie auf Partialeindrücke mit Benennen derselben reagierte: „die Kranke las zuerst von Fremdworten, dann aber auch von ihr bekannten Worten *nur mehr einzelne Buchstaben*.“ Was die örtliche Orientierung betrifft, so verwechselte Pat. die einzelnen Räume der Klinik. *Heilbronner* bemerkt dazu: „man wird nur deshalb darauf Wert legen dürfen, weil die Kranke ja durch einen monatelangen Aufenthalt in der Klinik alle einzelnen Räume sehr wohl unterscheiden gelernt hatte, wie sie auch nach Abklingen der Psychose dazu wieder imstande war.“ *Heilbronner* bezieht mit Recht diese Störung der örtlichen Orientierung auf die Unfähigkeit, die wir Störung der Gesamtauffassung benannt haben. Er sagt: „Für die mangelhafte Orientierung kommt wohl zunächst die vorher besprochene Unfähigkeit in Betracht, die sich bietenden Einzeleindrücke zusammenzufassen; wenn alle Bestandteile eines Badezimmers nicht die Gesamtvorstellung eines solchen hervorrufen, wird die Kranke begreiflicherweise auch zu dem Schluß unfähig: „ich liege im Badezimmer.“

Poppelreuter[1]) hat ähnliche Störungen nach Verletzungen des Occipitalhirns beobachtet. Ein Pat. sagte bei Betrachtung des *Binet-Bobertag*schen Bildes: „Das ist ein Mann. Das sind alles Männer.“ Auf die Frage, was passiert, antwortete er: „Stellt nichts vor,“ dann aufs Fenster hinweisend: „Das ist ein Bild an der Wand.“ Ein anderer sagte: „Hier ist ein Zimmer drauf (Pause). Ein Mann und zwei Kinder (Pause), und ein zerbrochener Spiegel und ein Gemälde (dreht es herum). Eine Mütze, eine Schiefertafel und Buch (zeigt den Jungen hinter dem Zaun). Das kenne ich nicht, was das sein soll.“ Ferner berichtet *Poppelreuter* von einem Fall, der eine Lesestörung hatte, die eine große Ähnlichkeit mit der unseres Falles hatte. „Beim Lesen von gedruckten Texten hörte er sich an, wie ein 6jähriges Kind. Er buchstabierte, las Silbe für Silbe, wiederholte dann wieder den Anfang, verlas sich in einzelnen Buchstaben.“

Abgesehen von allgemeinen Angaben über Seelenblinde, daß sie

[1]) Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Bd. I. 1917.

zuweilen Details erkannten, das Ganze aber nicht[1]), habe ich sonst in der Literatur wenig gefunden, was auf die geschilderte Störung hindeutete. Ich glaube aber, daß der Grund nicht in der Seltenheit dieser Störung zu suchen, sondern darauf zurückzuführen ist, daß derartige Patienten als leicht Demente angesehen werden oder für Seelenblinde bezw. Alektiker gehalten werden, ohne daß der Untersucher sich die Mühe nimmt, eine genaue Analyse des Falles vorzunehmen. Während die „schweren“ Fälle genau studiert werden, werden diese für das Verständnis der Genese und Pathologie wichtigen „leichten“ Fälle häufig vernachlässigt.

Der Zufall wollte es, daß ich bei einem meiner Bekannten die Störung der optischen Gesamtauffassung beobachten konnte.

Es handelt sich um einen 63jährigen Herrn, der den Ärzten gegenüber etwas mißtrauisch ist und der sich nicht gerne untersuchen läßt. Die Untersuchung mußte aus diesem Grunde mehr in Form einer gesellschaftlichen Unterhaltung erfolgen. Er hat im November 1921 einen Anfall von Benommenheit und Verwirrtheit erlitten, Krämpfe hatte er nicht. Seit der Zeit konnte er nicht mehr lesen. Der behandelnde Arzt hielt, nach Angabe der Angehörigen, die Störung für eine Alexie. Sein Zustand besserte sich, so daß er jetzt schon Zeitungen liest. Er liest jetzt langsam, fixiert das Wort mit dem Finger; er läßt manchesmal kurze Wörter wie „ist“, „wir“ aus. Lange, schwierige Wörter liest er, indem er sie in einzelne Silben zerlegt (skandierend). Er macht Fehler beim Lesen, liest z. B. statt Galle Gatte, statt Sepsis Septis, er korrigiert aber selbst die Fehler, sobald man ihn darauf aufmerksam macht oder auch wenn er merkt, daß das Wort in den übrigen Text nicht hineinpaßt. Er selbst sagt, daß er das Ende des Satzes gewöhnlich errate und daß seltene, besonders „zusammengesetzte Fremdwörter“ das Lesen erschweren. Früher mußte er auch bei den einfachen Wörtern, wie er sagt, „die Silben zusammenbringen“.

Die Handlung des *Binet-Bobertag*schen Bildes wurde nicht erfaßt. Er meinte, es handle sich um einen Vater, der seinen Sohn segnet. Als er merkte, daß das nicht stimmt, fragte er: „Oder schlägt er ihn?“ Als er nach einigen Minuten die vom Kopfe des Knaben fallende Mütze bemerkte, sagte er: „Die Mütze fällt ihm vom Kopfe, folglich schlägt er ihn.“ Die Frage, warum der Mann den Knaben schlage, konnte er nicht beantworten.

Ich möchte hervorheben, daß die Intelligenz des Pat. sonst einwandfrei ist. Er war noch bis vor kurzem geschäftlich tätig und übt noch jetzt seine ehrenamtliche Tätigkeit aus.

Die Gesamtauffassung ist die Wahrnehmung eines Komplexes von Einzeldingen oder Einzelbildern als ein zusammenhängendes Ganzes. Aus dem Umstand, daß die Einzeldinge erkannt werden, folgt noch nicht, daß das Ganze erkannt werden muß. Der Mensch muß eine gewisse geistige Entwicklung durchmachen, ehe für ihn die einzelnen Teile eines

[1]) Vgl. *v. Stauffenberg* (Über Seelenblindheit, 1914): „Bemerkenswert ist, daß bei dieser Formbeschreibung des Wahrgenommenen oft ein völliger Mangel, das Wesentliche in der Beschreibung zu treffen, besteht. Dagegen werden irgendwelche kleine Details hervorgehoben. Das Ganze als Form wird nicht beachtet ...“ Siehe auch *Riegers* interessante Ausführungen über das „mangelhafte Legato im räumlich-sachlichen Apparat“. (*Rieger*, Über Apparate in dem Hirn. Jena 1909.)

Bildes nicht als ein zusammenhangloses Nebeneinander, sondern als ein geschlossenes, sinnvolles Ganzes, als *ein* Bild erscheinen. Das fünfjährige Kind ist noch nicht imstande, beim Betrachten eines Bildes das Ganze zu erfassen. So schreibt *Bühler*[1]): „Nur selten kommt in spontanen Beschreibungen der fünfjährigen Kinder, welche ohne besondere Pflege dieser Fähigkeit aufgewachsen sind, etwas anderes vor als die stereotypen Wendungen: das ist ein Baum, das ist ein Haus, das ist ein Mann, das ist noch ein Mann usw. Die dargestellte Handlung wird überhaupt nicht oder nur ganz mangelhaft erfaßt und das Verhältnis der Dinge und Personen zueinander auf Befragen ganz falsch angegeben." Wie das Erkennen der Details noch nicht die Gesamtauffassung bedingt, so hat die Kenntnis der Buchstaben noch nicht das Lesen des Geübten zur Folge. Während der Geübte das Wort oder gar Wortgruppen mit einemmal (simultan) aufnimmt, muß der Anfänger sich das Wort zusammenbuchstabieren. Die Gesamtauffassungsfähigkeit wird nicht ein für allemal erworben, sie muß, wenn man etwas Neuartiges, Fremdes erlernen will, auf diesem Gebiet neu erworben werden. Die geistige Entwicklung, die zur Gesamtauffassungsfähigkeit führt, macht also nicht nur das Kind durch, sondern auch der Erwachsene, wenn er etwas Neues, z. B. das Lesen der Morsezeichen lernt. Wir können an uns beim Betrachten der Bilder moderner Richtung sehr schön beobachten, wie die Fähigkeit erworben wird. Nachdem wir das Stadium, in dem uns das Bild als ein unentwirrbares Durcheinander von Farben und Linien erschien, überwunden haben, fangen wir an, Details zu unterscheiden, ohne das Ganze erfassen zu können. Nach wiederholtem Betrachten moderner Bilder erlernen wir auch die Gesamtauffassung. Und ein Mensch, der häufig Ausstellungen moderner Bilder besucht hat, wird auf den ersten Blick die Darstellung erfassen, „verstehen", während der Ungeübte sich beim Betrachten der Details verliert. Bei der Prüfung der Gesamtauffassungsfähigkeit muß daher der Wissenschatz, die Bildung des Pat. berücksichtigt werden.

Die Beispiele lassen uns die Bedeutung der Übung und des Gedächtnisses für die Entwicklung der Gesamtauffassungsfähigkeit erkennen. Wir stellen uns den Vorgang so vor, daß ein Bild zunächst eine Anzahl Engramme hinterläßt. Bei wiederholter Betrachtung des Bildes hinterlassen manche für die Gesamtauffassung wesentliche Einzelheiten tiefere Engramme, während unwesentliche Details keine Engramme hinterlassen, d. h. übersehen werden. Es findet gewissermaßen eine Auslese der Details statt. Schließlich erzeugt das Bild nicht eine Anzahl Einzelengramme, sondern ein *Simultanengramm*. Diesen Vorgang können wir *Simultanbildung* nennen. Die Gesamtauffassung ist die letzte Etappe des Erkennens, sie ist also eine gnostische Leistung, und zwar die *höchste*

[1]) Die geistige Entwicklung des Kindes. 2. Aufl. 1921.

gnostische Leistung und als psychische Höchstleistung gleichzeitig eine *intellektuelle* Leistung.

Die Störung der Gesamtauffassung (die Simultanagnosie) ist eine Rückbildungserscheinung, ein Abbau der Funktion. Der Kranke, der vor Beginn seines Leidens imstande war, entsprechend seiner Bildung bildliche Darstellungen zu erfassen, ist es trotz richtigem Erkennen der Details nicht mehr imstande. Er sieht nur das Nebeneinander der Einzelheiten; er ist in dieser Beziehung wieder Kind geworden und sieht vor lauter Bäumen den Wald nicht mehr. Beim Lesen muß er das Wort — wie ein Kind oder Anfänger — zusammenbuchstabieren und macht die für das Kind bzw. Anfänger charakteristischen Fehler: Verwechslungen, Verstümmelungen und grammatikalische Fehler, die wie *Messmer*[1]) feststellen konnte, auf der kindlichen Altersstufe beschränkt bleiben. Auch das Tempo des Lesens des Kranken erinnert an das Lesen eines Kindes, das bei raschem Lesen im Anfange das schnellste Tempo entwickelt, dann, nachdem es unberechenbaren Schwankungen unterworfen war, schließlich unter dasjenige des normalen Lesens hinabsinken kann (*Messmer*).

Die Störung der Gesamtauffassung beschränkte sich in unserem Fall auf das Gebiet des Sehens, es handelte sich um die *optische* Simultanagnosie, die akustische Gesamtauffassung war bei unserem Pat. nicht gestört. Ich nehme aber an, daß es eine entsprechende isolierte Störung auf akustischem Gebiet, also eine akustische Simultanagnosie, gibt und möchte hier zwei Fälle aus der Literatur erwähnen, bei denen es sich m. E. um eine akustische Simultanagnosie handelte.

Die 1. Beobachtung stammt von *Schmidt*[2]) aus dem Jahre 1871. Die Kranke „hörte es, wenn man einzelne Vokale aussprach, und sprach sie nach. Sprach man in gewöhnlicher Weise ein einsilbiges Wort, so verstand sie es nicht, trennte man aber die einzelnen Buchstaben scharf voneinander, so daß sie in der Aussprache deutlich hervortraten, so sprach sie es nach, bei mehrsilbigen Wörtern mußte man zuerst eine Silbe deutlich aussprechen, dann die andere ebenso, dann erst beide zusammen, wenn sie das Wort verstehen sollte. Nach und nach lernte sie die Worte schneller auffassen, doch ging es ein halbes Jahr zu, bis sie bei deutlicher, langsamer Aussprache einen ganzen auch nur kurzen Satz ohne Wiederholung gleich verstand. So wie es mit dem Gehör besser ging, nahm auch die Sprachfertigkeit zu, doch blieb immer etwas Mühsames beim Sprechen zurück. Wie sie mir später erklärte, hat sie beim Sprechen wohl gehört, sie habe aber nichts als ein verworrenes Geräusch vernommen." *Schmidt* sah den Grund, daß Pat. ausgesprochene Wörter nicht verstand, darin liegen, „daß sie die einzelnen Buchstabenlaute nicht schnell genug nacheinander auffassen und zu einem Worte vereinigen konnte".

Die 2. Beobachtung stammt von *Liepmann*[3]). Es handelte sich um einen Apotheker, der fast tadellos las und schrieb und leidlich sprach. Er war worttaub, faßte aber alle einzelnen Silben und kurze Worte gut auf. „Man mußte eine

---

[1]) Zur Psychologie des Lesens. Leipzig 1904.

[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie **27**.

[3]) Neurol. Zentralbl. 1908, S. 665.

Störung in der regelrechten Zusammenfügung der richtig perzipierten Sprachelemente annehmen" (*Liepmann*).

Wenn wir die Intelligenz mit *Poppelreuter* als die Resultante einer Summe von psychischen Einzelhöchstleistungen, wobei als Kriterium nicht nur der rein psychologische, sondern auch der soziale Maßstab angelegt werden muß, definieren, so ist die Simultanagnosie als Störung der Gesamtauffassung, die eine psychische Höchstleistung ist, eine Intelligenzstörung. Sie läßt sich aber auf eine Störung des Erkennens zurückführen und kann demnach auch als gnostische Störung aufgefaßt werden. Es ist letzten Endes gleichgültig, wie man diese Störung rubriziert. Das Wesentliche ist, daß es sich um eine wohlcharakterisierte, streng begrenzte, auf *einem* Sinnesgebiet gelegene, nur einen bestimmten Teil der Tätigkeit (Gnosie, Erkennen) betreffende Störung handelt, die man nicht als Intelligenzstörung schlechtweg (allgemeine Demenz oder dergleichen) abtun darf.

An dieser Stelle möchte ich den Begriff Simultanagnosie gegenüber den *Liepmann*schen ideatorischen oder disjunktiven Agnosien abgrenzen. Da *Liepmann*[1]) die ideatorische Störung als „unterbleibende Verschmelzung der Einzeleindrücke" definiert, so könnte man die Simultanagnosie und die ideatorische Agnosie für dieselbe Störung halten. Wie es aber aus den Beispielen *Liepmanns* hervorgeht, beruhte die Störung bei seinen Kranken nicht auf einer unterbleibenden Verschmelzung der Einzeleindrücke. Die Kranken *Liepmanns* haben eine Kindertrompete für eine Pistole oder einen Pinsel für einen Schnurrbart gehalten. Was diese Fälle von unserem Fall unterscheidet ist, daß die Fehlleistungen dadurch zustande kamen, daß eben *nicht alle* Details erkannt wurden, sondern nur ein Teil, der für das Erkennen des Gegenstandes nicht ausreichte. Sagt doch selbst *Liepmann:* „Ich möchte vielmehr annehmen . . ., daß sie (d. h. die Patientin) von dem ganzen Reizkomplex dieser Kindertrompete zunächst nur die Merkmale des Röhrenförmigen und mit einer Öffnung Versehenen und eine Ventilklappe, welche eine gewiße Ähnlichkeit mit einem Pistolenhahn hat, aufgefaßt hat, daß dieser Teilkomplex assoziativ die Vorstellung der Pistole geweckt hat, und daß die so assoziativ geweckten übrigen Merkmale der Pistole der weiteren Würdigung, der von einer Pistole abweichenden Merkmale im Wege standen." Die Fehlleistung, die Verkennung beruhte also nicht auf einem mangelhaften Zusammenfassen erkannter Einzelheiten, sondern auf ungenügendem Erkennen der Einzelheiten.

An dieser Stelle möchte ich auf die von *Liepmann*[2]) gemachte Diskussionsbemerkung, daß die Simultanagnosie in das Gebiet der *Pick*schen

---

[1]) Neurol. Zentralbl. 1908.

[2]) Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr., Sitzg. v. 10. XII. 1923. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 35.

Störung der *Komprehension* gehören dürfte, eingehen. Als Komprehension bezeichnet man die Möglichkeit, die einzelnen Teile eines Ganzen mit einem Bewußtseinsakt in seinen gesamten räumlichen Beziehungen zu überblicken. Abgesehen davon, daß die Störung dieser Möglichkeit nicht immer mit einer Störung der Zusammenfassung erkannter Einzelheiten gleichbedeutend sein muß, sondern, wie wir bei den *Liepmann*schen Fällen mit ideatorischer Agnosie gesehen haben, auf ungenügendem Erkennen der Einzelheiten beruhen kann, handelte es sich m. E. in dem von *Pick*[1]) beschriebenen Fall um eine viel zu komplizierte Störung, als daß die Störung der Möglichkeit, die einzelnen Teile eines Ganzen mit einem Bewußtseinsakt zu überblicken, sie erklären könnte. Der Pat., der kleinere Objekte vielfach prompt erkannte, fand an großen Bildern vorhandene und danach gefragte Teile nicht. Wenn vom Kranken gesehene und auch bezeichnete Objekte etwas fortgerückt wurden, suchte er weiter nach ihnen. Als man ihn auf den Wärter zeigend fragte, ob er ihn sehe, antwortete er: „Diesen Herrn? Sehr gut." Er konnte aber nicht die Hände des Wärters finden, schließlich verlor er den Wärter und suchte ihn mit den Augen. An einem 60 cm großen Brustbild sah er nur den Hut, sonst nichts. Der leider etwas fragmentarisch beschriebene Fall gestattet keine befriedigende Deutung der Störung, sicherlich besteht aber eine Beziehung zu der von *Bálint*[2]) beschriebenen Seelenlähmung des „Schauens". Übrigens hält *Pick* selbst die Komprehension für eine Station im Gang des Sehens, also zur Perzeption zugehörig. Er sagt: „Erst wenn diese Teilfunktion des Sehens gewaltet, ist der Sehakt überhaupt vollzogen." Dagegen ist die Gesamtauffassung, wie wir gesehen haben, die höchste gnostische Leistung, d. h. eine intellektuelle Leistung. Für *Pick* ist die Komprehensionsstörung ein Seitenstück der motorischen Ataxie, während wir die Simultanagnosie für ein Seitenstück der *ideatorischen Apraxie* halten.

Wie die Gesamtauffassung, ist auch die Handlung Produkt eines langjährigen Entwicklungsprozesses. Die willkürlichen Bewegungen, die zuerst einzeln bewußt vollzogen werden müssen, werden durch die Übung zu einer Gesamthandlung zusammengefaßt, mechanisiert, so daß die Einzelheiten der Ausführung mechanisch zur Verfügung stehen und keiner Beachtung durch das Bewußtsein mehr bedürfen. „Die Bewußtseinsleistung des Wollens bezieht sich ganz einfach auf die ganze Handlung" (*Semi Meyer*[3]). Diesen Entwicklungsvorgang, dem auf dem Gebiete des Erkennens die Simultanbildung entspricht, nennt *Semi Meyer* Mechanisierung und er unterscheidet zwischen Automatismen, die von

[1]) Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arbeiten aus der deutschen psychiatr. Univ.-Klinik in Prag. Berlin 1908.

[2]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 25.

[3]) Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 13. Jahresversammlung.

vornherein unwillkürlich ablaufen, wie z. B. die Verdauung, die Atmung und mechanisierten Bewegungen, die als Ganzes gewollt, also willkürlich sind, aber ohne Beteiligung des Bewußtseins ablaufen können. Das Wesen und der Zweck der Mechanisierung ist, nach *Semi Meyer*, die Entlastung des Bewußtseins von den Einzelheiten der Ausführungsarbeit.

In der ideatorischen Apraxie sehe ich eine Störung (den Abbau) der mechanisierten Handlung. Wenn ein Patient, der bei einfachen Bewegungen keine Fehlleistungen macht, nicht imstande ist, eine, vor der Erkrankung geübte, kompliziertere Handlung, z. B. das Abschneiden und Anzünden einer Zigarre richtig auszuführen, so bezeichnet man diese Störung ideatorische Apraxie. Das Abschneiden und Anzünden einer Zigarre ist eine mechanisierte Handlung. Die ersten Male müssen die einzelnen Teilakte dieser Handlung bei voller Beteiligung des Bewußtseins ausgeführt werden, dann erfolgt die Mechanisierung, dem Menschen schwebt nur das Ziel vor, das Rauchen, alles übrige erfolgt ohne Beteiligung des Bewußtseins. Ist die mechanisierte Handlung gestört, so genügt die Zielsetzung nicht mehr. Die Gesamthandlung ist in die sie aufbauenden Teilhandlungen zerfallen: Die Einzelheiten der Ausführung, die Teilakte werden ausgeführt, aber nicht in der richtigen Reihenfolge, sie werden abgekürzt, ausgelassen, jedenfalls wird das Ziel, z. B. das Rauchen, gar nicht oder nur mühselig erreicht. *Liepmann*[1]) formuliert diesen Vorgang folgendermaßen: „die Besonderung der Hauptzielvorstellung in die Zwischenzielvorstellungen ist fehlerhaft vor sich gegangen.“ Wie aber jeder bei sich feststellen kann, fehlt gerade bei der Ausführung einer mechanisierten Handlung sowohl eine Hauptziel*vorstellung* als auch Teilziel*vorstellungen*. Wenn jemand den Entschluß zu rauchen faßt, so erfolgt alles übrige mechanisch, in der Regel ohne Beteiligung des Bewußtseins, ohne *Vorstellung* der Einzelakte. Man ist erst dann gezwungen, sich die Bewegung vorzustellen, wenn man eine ungenügend mechanisierte Handlung ausführen muß. Man hat auch manchesmal bei Kranken, denen es nach langen Mühen gelingt, die Handlung richtig auszuführen, den Eindruck, daß sie sich die auszuführenden Bewegungen erst im Geiste „vorstellen“ müssen. Die Ziel- und Teil*vorstellungen* sind stets Zeichen einer Unzulänglichkeit, sei es, daß die Bewegung noch nicht mechanisiert ist, sei es, daß die mechanisierte Bewegung infolge einer Gehirnschädigung abgebaut wurde.

Da jede Tätigkeit der Mechanisierung unterworfen ist, so ist auch die Sprache des Menschen mechanisiert. *Semi Meyer* hält die Sprache für das beste Beispiel für die Klarlegung der Wirkungsweise und des Umfangs der Mechanisierung. Die Störung der mechanisierten Sprache

[1]) Über Störungen des Handelns. Berlin 1905.

ist m. E. der Agrammatismus oder wenigstens gewisse Formen dieser Erkrankung.

Bemerkenswert ist ein Fall einer Schreibstörung, den *Simons*[1]) beschrieben hat und der in das Gebiet der Störungen der mechanisierten Handlungen gehört[2]). Es handelte sich um einen 27 jährigen Kunstmaler, der eine Granatsplitterverletzung in der linken Schläfengegend erlitt. Beim Kranken fiel eine Schreibstörung auf, indem er die ungeschickt geschriebenen Buchstaben nicht auf die Grundlinie, sondern stets aufwärts brachte. So schrieb er auch in Linienheften, dabei war das Gesichtsfeld normal. Seine Schreibstörung schilderte der Pat. folgendermaßen: „Ich muß mir beim Schreiben Hamburg H—a—m—b—u—r—g innerlich so eine nach dem anderen sagen." „Bei—m—ist H—a wieder weg." Mit Recht sieht *Simons* in dieser Störung ein Analogon des Verhaltens der Kinder beim Schreibenlernen. Er sagt: „Die inneren Bedingungen beim Schreiben dieses Kranken waren durch die genannten Hirnstörungen ähnlich wie beim Kinde, das Schreiben lernt. Beide zerlegen das Wort in Buchstaben und Silben, haben ihnen die optischen Buchstabenbilder zuzuordnen und entsprechend die Feder zu führen." Dagegen glaube ich nicht, daß die Aufmerksamkeitsstörung die eigentliche Ursache dieser Störung war. Es handelte sich um eine Störung einer mechanisierten Handlung (des Schreibens), um eine Simultanagraphie[3]).

Nachtrag: In der Festschrift für *Liepmann*[4]) veröffentlicht *Pick* unter dem Titel „Zur Zerlegung der Demenz" einen Aufsatz, der mir bei der Durchsicht der Literatur zunächst entging und auf den ich erst nach Fertigstellung dieser Arbeit aufmerksam wurde. In diesem Aufsatz beschreibt *Pick* einen Kranken, der neben anderen Erscheinungen eine ausgesprochene Störung bei der Prüfung mit den *Binet-Bobertag*schen Bildern zeigte. Er erkannte die einzelnen Teile des Bildes, wußte aber nicht, was das Bild im Ganzen darstellte. Über die Lesefähigkeit und räumliche Orientierung des Kranken findet sich in dieser Arbeit keine Notiz. *Pick* faßt die Störung bei seinem Pat. als Störung der Gesamtauffassung auf und weist in treffenden knappen Worten auf die Bedeutung dieser Störung als auf „das in der Dissolution sich darbietende Analogon eines in der Evolution nachweisbaren Stadiums der geistigen Entwicklung" hin. Er sagt damit dasselbe, was wir mit dem Ausspruch, daß der Kranke gewissermaßen wieder Kind geworden ist, zum Ausdruck bringen wollten.

---

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**.

[2]) Das Schreiben eines normalen Erwachsenen ist eine mechanisierte Handlung und nicht, wie *Lissauer* (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **21**) annahm, ein Abschreiben aus der Phantasie.

[3]) Auch unser Patient zeigte andeutungsweise diese Störung. Er schrieb statt 28 820. Siehe Krankengeschichte.

[4]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**.

In derselben Arbeit äußert *Pick* einen in Bezug auf die Erklärung der Störung der Komprehension geänderten Standpunkt. Demnach ist auch die Komprehensionsstörung eine Störung der Gesamtauffassung, sie betrifft aber das *einzelne* Objekt, während in dem zuletzt beschriebenen Fall die Auffassung einer zusammengesetzten Situation eines Situationsbildes, einer Totalimpression gestört war. Meines Erachtens besteht aber kein Unterschied zwischen der Störung der Gesamtauffassung eines Objekts und der eines aus mehreren Objekten zusammengesetzten Bildes. Im übrigen möchte ich nochmals betonen, daß der von *Pick* als Komprehensionsstörung beschriebene Fall zu kompliziert war, als daß die Störung der Gesamtauffassung ihn erschöpfend erklären könnte.

Die Erforschung der Träume als eine Methode der topischen Diagnostik bei Großhirnerkrankungen.

Von

Prof. **A. M. Grünstein** (Charkow, Rußland).

(Eingegangen am 23. Juni 1924.)

Die Traumforschung zog an sich die Aufmerksamkeit vieler Forscher im Laufe der letzten zwei Decennien. Doch diese Forschung, die fast ausschließlich bei Neurotikern geübt wurde, hatte rein psychologischen Charakter. Das Studium des Trauminhaltes war ein Mittel zum Durchdringen in die unterbewußte psychische Sphäre des Kranken. Es ist jedoch ein Erlernen der Träume von einem ganz anderen, rein physiologischen Standpunkt möglich, — ein Erlernen, das die Ausnützung Charakterveränderungen der Träume zu topisch diagnostischen Zwecken sich zur Aufgabe macht. Daß eine derartige Stellungsnahme zur Traumforschung möglich ist, die event. auch positive Resultate liefern kann, beweist folgende Beobachtung.

Die Kranke N., 23 J. alt., verheiratet, Lehrerin, aus Tula. Der Vater der Kranken starb mit 70 Jahren, war von kräftiger Gesundheit, wie auch alle seine Verwandten, und kein Potator. Die Mutter der Kranken starb mit 40 J. an Lungenentzündung. 3 Brüder sind gesund. Die Kranke war zur richtigen Zeit geboren, entwickelte sich als normales Kind. Machte Masern und Scharlach durch. Besuchte ein Gymnasium, das sie mit 17 J. absolvierte. Seitdem war sie als eine Lehrerin tätig. Menses mit 15 Jahren. Verheiratete sich im 21. Lebensjahr. Nach 6 Monaten Abortus, nach einem weiteren Jahre 1 totgeborenes Kind.

Vor 3 Monaten erschienen anhaltende Kopfschmerzen, die sich gegen Abend verstärkten und manchmal von Erbrechen begleitet waren. Vor einem Monat, bei der Mahlzeit, bekam die Patientin Schwindel und Übelkeit. Sie legte sich ins Bett, erbrach und verlor dann das Bewußtsein. Nach einer $^1/_4$ Stunde kehrte das Bewußtsein wieder, doch die Kranke merkte sofort, daß ihr Sehvermögen gelitten hatte. Die ganze rechte Hälfte des Gesichtsfeldes war wie im Nebel gehüllt. In diesem Zustand blieb sie bis zum Abend, erschlief dann und des Morgens beim Erwachen bemerkte sie, daß das Gesichtsfeld sich in vollem Maße herstellte; trotzdem war das Gesicht nicht normal. Und zwar erkannte die Kranke schlecht die ihr sonst gut bekannten Dinge. Sie sah sich zwar in einem Zimmer, letzteres kam ihr aber ganz fremd vor und ihrem Zimmer unähnlich, obgleich sie sich in Wirklichkeit in ihrem eigenem Zimmer befand. Als ihr Mann zu ihr trat, erkannte sie ihn an der Stimme, sein Gesicht aber war ihr fremd. Sie konnte sich selbst im Spiegel nicht erkennen. Zur selben Zeit, als sie sich bemühte das Aussehen des Mannesgesichtes, ihres eigenen usw., sich vorzustellen, konnte sie es nicht zustandebringen. Die in der Erinnerung auftauchenden Gesichtsbilder waren unbestimmt, unklar

und des individuellen Gepräges beraubt. Andere Krankheitserscheinungen waren zu jener Zeit nicht vorhanden. Keine Lähmungen. Die Sensibilität war normal, Lesen, Schreiben und Sprechen stellten keine Abweichungen von der Norm dar. Der zur Kranken eingeladene Arzt verordnete Jodkali und Spanischfliegenpflaster zum Nacken. Nach einiger Zeit wurden die Kopfschmerzen geringer, und im folgenden besserten sich die Gesichtsstörungen. Die Kranke fing an die umstehenden Leute zu erkennen. Das gelang aber nicht sofort. Die Kranke mußte sich vielmehr aufmerksam einsehen, um keinen Fehler zu begehen. Sie lernte dabei nur solche Personen zu erkennen, mit denen sie öfters verkehrte, andere aber, die sie früher gut gekannt, aber nach der Erkrankung nicht gesehen hatte, erkannte sie nicht. Ganz fremd erschienen ihr die Straßen ihrer Heimatstadt Tula, wo sie 22 Jahre gelebt hatte.

In diesem Zustande, 1 Monat nach dem Beginn der Erkrankung, wurde die Kranke zu mir gebracht. Bei der Untersuchung war folgender Befund erhoben:

Patientin mittelgroß, von gutem Ernährungszustand. Innere Organe stellen keine Abweichung von der Norm dar. Urin normal. Die Wassermann-Reaktion im Blute ist stark positiv. Schmerzhaftigkeit des Schädels wird nicht notiert. Die linke Pupille breiter als die rechte, beide reagieren schwach auf Licht, besser auf Konvergenz. Die Bewegungen der Augenäpfel sind normal. Kein Nystagmus. Gesichtsfeld nicht eingeengt. Farbenempfindung nicht gestört. Augenhintergrund normal. Sehschärfe beiderseits — 0,9, bei Korrektion — 1,0. Motorischer Apparat, Sensibilität und die Sphincteren funktionieren richtig. Alle Sehnenreflexe lebhaft, beiderseits gleichmäßig; pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Die Kranke nennt die vorgezeigten Gegenstände richtig und ohne Zögern. Doch, als ich ihr ein Album mit Photographien russischer Schriftsteller zeige, kann die Kranke keinen erkennen. In einigen Fällen versucht sie es zu tun, indem sie von rein äußeren Erkennungszeichen ausgeht. Z. B., als ich das Bild Tolstois vorzeige, sagt sie: „Das ist wahrscheinlich Tolstoi oder Krapotkin — ein Greis mit grauem Bart“ u. Ä. Vor der Erkrankung war sie, wie sie sagte, mit den Bildern gut vertraut. Einige von denselben, z. B. Tolstois u. a., waren sogar in ihrem Zimmer vorhanden.

Bei der Untersuchung des Lesens und Schreibens in russischer und deutscher Sprache, des Notenlesens (die Kranke spielt Klavier), beim schriftlichen und mündlichen Rechnen, zusammengesetzten arithmetischen Rechnungen, Verstehen von Zeichnungen, Zeichnen von Gegenständen (Maus, Baum) sind keine Abweichungen von der Norm zu verzeichnen. Auf meine Bitte, ein Bild von irgend jemandem aufzuzeichnen, erwidert die Kranke, sie habe es auch vorher nicht vermocht.

Es entwickelte sich also bei der Kranken, nach einem leichten Insult, vorübergehende Hemianopsie und gleichzeitig ein dauerndes Verlorengehen des Vermögens mit Hilfe von Gesichtsempfindungen die früher gekannten Objekte wiederzuerkennen, d. i. ein Zustand der Seelenblindheit. Dieser Zustand ist, wie bekannt, ein Resultat der Funktionsstörung der Gesichtszentren zweiter Ordnung, wo die Gesichtsempfindungen, die in den Sehzentren erster Ordnung entstehen, verarbeitet und deponiert werden, infolge von Zerstörung oder Unterbrechung von Verbindungen dieser Zentren zweiter Ordnung. Im vorliegenden Fall fand eine Zäsion des linken Zentrums statt, welches eine vorzugsweise Bedeutung im angegebenen Sinne besitzt. Darauf zeigt die vorübergehende rechtsseitige Hemianopsie. Man kann auch mit großer Wahrschein-

lichkeit vermuten, daß es sich hier um einen rein corticalen Herd handelte; zum Zustandekommen von Subcorticalen, auf Lesion der Leitungsbahnen berechender Seelenblindheit sind weite multiple Herde erforderlich. Was den Charakter des Prozesses anlangt, so weist das ganze klinische Bild ganz bestimmt auf spezifische Entstehung hin, was auch der positive Blutbefund bestätigt. Die ursprüngliche Affektion der Hirnhäute führte dann zu Trombose eines der corticalen arteriellen Äste an der Außenfläche des linken Occipitallappens. Und nun, ohne daß ich ihr entsprechende Fragen gestellt hatte, teilte mir die Kranke folgendes mit. Der Charakter ihrer Träume seit der Erkrankung habe sich stark verändert. Bis dahin träumte sie oft, wobei die Gesichtskomponenten in den Träumen vorherrschten. Die Kranke sah Menschen, Tiere, Landschaften usw. Seit dem Moment der Erkrankung träume sie auch öfters, doch habe sich der Traumcharakter verändert und es fehle in den Traumbildern die Gesichtskomponente. Die Kranke hört Gespräche, beteiligt sich in ihnen, führt bestimmte Handlungen aus, aber niemals sieht sie etwas. Die Gesichtskomponente des Traums ist gänzlich verschwunden. Solcher war der Zustand der Patientin, als ich sie untersuchte.

Ich verordnete dann Quecksilberbehandlung, die die Kranke bei ihr zu Hause in Tula durchmachte. Nach deren Beendigung hatte sie mich nochmals zu besuchen, doch dies war aus äußeren Umständen unmöglich und sie teilte mir schriftlich mit, daß die Erscheinungen der Seelenblindheit, freilich nicht ganz, geschwunden seien, der Charakter ihrer Träume aber habe sich gar nicht geändert und die Gesichtskomponente fehle ihnen wie zuvor.

Weitere Auskunft über den Zustand der Kranken konnte ich nicht erlangen.

In dem hier beschriebenen Falle von Seelenblindheit, gleichzeitig mit der Entwicklung derselben, entstand, als eine Charakterveränderung der Träume, ein Ausfallen ihrer Gesichtskomponente. Es liegt in diesem natürlich nichts unverständliches. Beim Verlorengehen alter Gesichtsbilder und Unmöglichkeit neue zu fixieren, ist auch deren Reproduktion unmöglich, gleichgültig, ob im Wachszustande oder im Traum. Und dieses Ausfallen der Gesichtskomponente im Traum, erscheint daher als ein Symptom der Seelenblindheit, auf das man bis jetzt nicht genügend geachtet hat.

In der Literatur gelang es mir jedenfalls nur eine analoge Beobachtung aufzusuchen. Sie gehört *Charcot*, der, indem er einen Fall von Seelenblindheit beschreibt (Leçons, v. 3, 1882), berücksichtigt die Veränderung des Traumcharakters bei dem Kranken. Der Kranke selbst formuliert diese wie folgt: „Aujourd'hui je rêve seulement paroles, tandis que je possedais auparavant dans mes rêves la perception visuelle.“

Auf Grund alles Gesagten können wir folglich schließen, daß eines

der Symptome der Seelenblindheit ist ein Ausfall der Gesichtskomponente des Traumes.

Es entsteht nun aber die Frage, ob diese Erscheinung lediglich bei Seelenblindheit oder auch bei irgendwelchen anderen Großhirnaffektionen zu beobachten sei. Es ist zu ersehen, daß, falls das Erscheinen dieses Symptoms außer bei Seelenblindheit zu beobachten wäre, so wird es wohl bei Erkrankungen der Rindensehzentren erster Ordnung der Fall sein. Was sich in Wirklichkeit bei diesen Verhältnissen beobachten läßt, beweist folgender Fall.

Der Kranke N., 21 J. Von seiten der Vorgeschichte nichts Besonderes. Keine Anhaltspunkte für Lues. Kein Trinker noch Raucher. Im September 1921 eine Schußverletzung des Nackens mit bewußtlosem Zustand von 2tägiger Dauer. Als er zu sich kam, war er ganz blind. Ungefähr nach 3 Wochen aber fing das Sehen an sich allmählich wieder herzustellen. Die Besserung dauert bis jetzt. Status (Dezember 1921): Das Gesamtbefinden ziemlich gut. Innere Organe in Ordnung. Narben an den Stellen: der Eintrittswunde links, 2 cm nach vorn von der Protuberant. occipit. externa und 5 cm vor derselben rechts an der Austrittsstelle der Kugel. Linke Pupille breiter als die rechte. Die Reaktion beider ist genügend. Die willkürlichen sowie auf Verschiebungen eines Gegenstandes erfolgenden Bewegungen der Bulbi sind nach rechts etwas verzögert und leicht beschränkt. Stark ausgeprägte rechtsseitige Hemianopsie mit erhaltenem Maculasehen. Sehschärfe 0,9. Augenhintergrund normal. Das übrige Nervensystem läßt keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Auf meine Frage, ob er Träume sehe, teilte mir der Kranke mit, er hätte vor der Verletzung verhältnismäßig selten geträumt, seitdem aber träume er fast jede Nacht. Der Charakter der Träume zeige sich aber nicht verändert, und die Gesichtskomponenten spielen in ihnen wie zuvor die Hauptrolle. Vielmehr betont der Kranke, daß in der ersten Zeit nach der Verletzung, als er ganz blind war, sich die Traumgesichtsbilder durch eine besondere Helligkeit und Plastizität auszeichneten.

Ausfall der Funktion der primären Rindengesichtszentren zieht somit nicht einen Ausfall der Traumgesichtskomponente nach sich. Letzteres wird nur bei Funktionsstörung corticaler Gesichtszentren zweiter Ordnung beobachtet. Diese Tatsache ist natürlich von großem Interesse. Das Interesse ist zuerst nur rein praktisch. Stellen wir diese Anwesenheit dieses Symptoms, d. i. des Auffallens der Gesichtskomponente im Traum fest, so können wir auf das Vorhandensein von Seelenblindheit schließen. Dabei blieb in oben beschriebenem Falle die Traumstörung auch dann bestehen, wenn alle übrigen Krankheitserscheinungen geschwunden waren, das heißt, dieses Symptom kann eine einzige Erscheinung von Seelenblindheit sein bei leichter Störung der entsprechenden Zentren. Dies berechtigt zu der Hoffnung, man wird das Symptom zu benutzen haben zum Feststellen von Anfangsstadien der Affektionen dieser Zentren, was eben in der Klinik von besonderer Wichtigkeit ist. Es ist deshalb bei jedem Verdacht auf Lokalisation des Krankheitsprozesses in dem Occipitallappen die Erforschung des Traumcharakters der Kranken

geboten. Jedoch wird das Studium der Träume nicht bloß bei den Herden der Rindengesichtssphäre ein Interesse besitzen. Es gibt ja Zustände, die der Seelenblindheit oder Gesichtsagnosie ganz analog sind. Das sind die Gehörs-, Tastsinn-, Geruchs- und Geschmacksagnosien. Man muß glauben, daß auch bei diesen Erkrankungen eine entsprechende Veränderung der Träume zu beobachten wäre: ein Ausfall der taktilen, Gehörskomponente usw. Ich konnte es leider nicht nachprüfen in Ermangelung des geeigneten Materials. In zwei Fällen ziemlich reiner Gehörsagnosie (sensorischer Aphasie), die ich während der Zeit zu sehen bekam, wollten die Kranken überhaupt niemals geträumt haben. Andere Formen von Agnosie, die überhaupt sehr selten sind, habe ich nicht begegnet.

Wie dem auch sei, wird schon jetzt das Studium der Traumcharakterveränderung bei allen Störungen agnotischer Art unentbehrlich. Hier liegt die rein praktische Bedeutung der obenbeschriebenen Beobachtungen.

Man soll dabei jedoch nicht glauben, daß die Veränderungen des Traumcharakters sich nur bei agnostischen Zuständen entwickeln. Ich sah einen Fall von *Tumor acustici*, wo als erstes Symptom von seiten des N. acustici, war das Erscheinen einer großen Fülle von Träumen, die sehr reich an Gehörselementen waren, — die Kranke hörte musizieren, singen, schreien und ähnliches. Zur selben Zeit ließen sich im Wachszustande keine Abweichungen von der Norm von Seiten der Nervi acustici feststellen. Ich sah ebenfalls Fälle von *Tabes*, wo, als erste Symptom von Affektion des *Conus medullaris*, Träume erotischen Inhaltes waren, wobei auch wieder keine Störungen der sexuellen Funktionen im Wachszustande sich zur selben Zeit konstatieren ließen. Augenscheinlich kann schon eine minimale Erregung des peripherischen sensiblen Neurons, die gar keine Symptome im Zustande des Wachsens hervorruft, sich durch die Veränderungen des Traumcharakters kundgeben.

Das Studium der Träume in solchen Fällen kann eine frühzeitige Diagnose der Erkrankung fördern.

Somit verdienen also nicht nur die Träume der Neurotischen, sondern auch die der organischen Nervenkranken die Aufmerksamkeit des Neurologen.

(Aus dem Psychiatrischen Laboratorium der Reichsuniversität Groningen.)

Psyche und unwillkürliches Nervensystem.

Ein Versuch zur Darstellung einer psychophysiologischen Theorie.

III. Mitteilung.

Von

Dr. **A. A. Weinberg,**

z. Zt. Konservator am Laboratorium.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Juni 1924.)

Inhaltsverzeichnis.

Der Zusammenhang der psychologischen und der physiologischen Prozesse bei den psychophysiologischen Reflexen.

Nachdem wir in der ersten Mitteilung[1]) den Verlauf der Ruhekurven im Plethysmogramm, im Galvanogramm und im Elektrokardiogramm studiert hatten, haben wir uns in der zweiten Mitteilung[2]) mit den psychophysiologischen Reflexen beschäftigt. Mit dem Namen „psychophysiologische Reflexe" haben wir dabei die Veränderungen bezeichnet, welche im unwillkürlichen Nervensystem auftreten infolge von Reizen, welche für die Versuchsperson eine psychische Bedeutung haben. Als das Wesentliche dieser Reflexe haben wir eine Schwankung im unwillkürlichen Nervensystem erkannt, und zwar in dem Sinne, daß zuerst die Wirkung des sympathischen, danach die des parasympathischen und schließlich wieder die des sympathischen Systems überwiegt*). Wir wollen uns jetzt der Frage zuwenden, inwieweit man eine Korrelation zwischen diesen physiologischen Pro-

*) Für die gewählte Nomenklatur siehe die I. Mitteilung.

zessen und den zu gleicher Zeit stattfindenden psychischen Geschehnissen annehmen darf, und uns weiterhin mit dem Problem befassen, ob hieraus tiefergreifende Schlüsse zu ziehen wären betreffend des Parallelismus von psychischen und physiologischen Prozessen.

Man betrachtet allgemein die größte Schwankung des psychoplethysmographischen Reflexes (Ps. Pl. R.) und ebenso die des psychogalvanischen Reflexes (Ps. G. R.) als den essentiellen Teil derselben und spricht von einem oft dabei vorkommenden kurzen Vorschlag. Diese Anschauungsweise mag bei Reizen von längerer Dauer eine befriedigende erscheinen, bei den kurzdauernden Reizen, wie ich sie angewandt habe, fragt man sich, ob nicht gerade der unter normalen Verhältnissen bei genügender Reizstärke eigentlich stets auftretende Vorschlag das Wesentliche des Reflexes sein könnte und die größere zweite Schwankung die Reaktion auf denselben.

Man könnte jedoch den Einwand erheben, daß nach dieser Anschauungsweise die Nachwirkung stärker sein würde als der Reflex

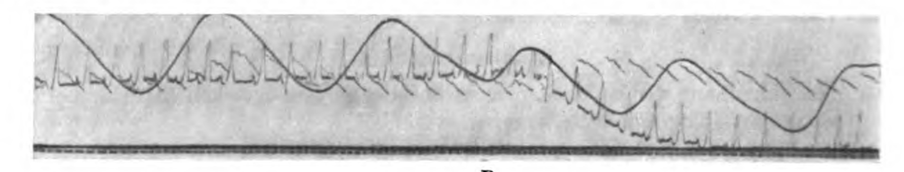


Abb. 1. G. T. H., ♀, 22 Jahre. Ableitung I mit Kompensationsstrom. 12. II. 1928.

selbst. Nun ist aber ein solches Verhältnis zwischen Einwirkung und Nachwirkung öfters zu beobachten. Ein momentanes, blendendes Licht kann unsere Gesichtsschärfe für längere Zeit erheblich beeinträchtigen, eine kurzdauernde, schwere Muskelarbeit kann uns dermaßen ermüden, daß wir während einer viel längeren Zeit zu keiner intensiveren Arbeit imstande sind. Es gibt aber auch Fälle, in denen der anfängliche Sympathicuseffekt der zweiten Schwankung in Größe und Dauer gleichkommt, oder sie sogar übertrifft. Abb. 1 stellt eine Kurve dar von einer Vp., die, wie sich bei der nach Beendigung des Versuches stattgefundenen Introspektion herausstellte, sich nicht ganz ruhig verhalten konnte und sich in einem gewissen Spannungszustande befand. Der Ps. G. R. besteht in diesem Falle aus *nur einer Schwankung*, und zwar in derselben — absteigenden — Richtung wie während der Inspiration der vorhergehenden Kurve*). Wir haben es offenbar mit einer Sympathicusreizung zu tun. Interessant ist nun, daß auch der gleichzeitig aufgenommene Ps. Pl. R. einen atypischen Verlauf hat; auch hier kann man nicht

*) Diese Kurve stellt mithin ein prägnantes Beispiel dar von der Tatsache, daß bei inspiratorischem *Senken* der galvanischen Ruhekurve auch der Ps. G. R. einen entgegengesetzt gerichteten Verlauf hat (der erste Teil sich also senkt). Vgl. II. Mitt., S. 384.

oder kaum von einem absteigenden Schenkel des Reflexes sprechen. In Übereinstimmung hiermit finden wir bei der Ausmessung der Pulslängen, daß die sonst typisch auftretenden längeren Pulse im zweiten Teile des Reflexes kaum angedeutet sind, während die kürzeren Pulse des ersten Teiles deutlich hervortreten.

Tabelle I. Pulslängen der Abb. 1.

a		b	
i 0,88	0,70	0,64	0,72
0,86	i 0,80	i 0,64	i 0,68
0,92	1,02	0,80	0,68
0,86	1,02	0,88	0,66
0,80	0,92	0,94	1,04
0,76	0,88	0,80	0,88
i 0,70	0,80	0,80	0,76
i 0,82	0,76	i 0,88	i 0,80
1,06	i 0,80	0,94	0,88
0,92	0,86	0,90	0,90
0,88	0,94	0,92	0,84
0,80	0,86	0,84	0,76
0,74	R 0,80	0,74	0,76
			i 0,78

Wir werden in einem späteren Artikel auf diese Form der psychophysiologischen Reflexe zurückkommen.

Man kann sich aber auch vorstellen, daß bei einem psychischen Reize wohl das ganze unwillkürliche Nervensystem gereizt wird, der sympathische Teil desselben jedoch am meisten, daß erst die Wirkung des parasympathischen Teiles in den Vordergrund tritt, nachdem die des sympathischen erschöpft ist, und daß, wenn auch die Reizbarkeit des parasympathischen Teiles vermindert ist, das sympathische genügend ausgeruht ist, um seine Wirkung wieder geltend zu machen.

Ein typisches Beispiel einer derartigen Schwankung der Reizbarkeit gibt uns der Versuch von *Bowditch* und *Warren*, den ich in der zweiten Mitteilung besprochen habe*). In diesem Versuche verursacht die Reizung des peripheren Endes eines durchschnittenen Nervus ischiadicus einer curaresierten Katze eine Kontraktion der peripheren Blutgefäße gefolgt von einer Dilatation derselben.

Die Kurven der Abb. 2 und 3 demonstrieren die aufeinanderfolgenden Schwankungen zwischen Sympathicus- und Vaguswirkung in noch auffallenderer Weise**). Diese Kurven stammen von Froschherzen,

*) II. Mitt., S. 387.

) Diese Kurven verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. *R. Brinkman* und Frl. *E. van Dam*, vom hiesigen physiologischen Laboratorium; mehrere Beispiele derartiger Kurven findet man in ihrer Arbeit: Humoral transmission of excitation in stimulating the vagus and sympathetic nerves of the frog's heart. Journ. of physiol. **57, 379. 1923.

welche in situ mit künstlicher Durchströmungsflüssigkeit (NaCl 0,5%, $NaHCO_3$ 0,15%, $CaCl_2$ 6 aq. 0,02%, KCl 0,01%, CO_2 $p_H \pm 8$) genährt, nach *Engelmann* suspendiert und mit einem Induktionsstrom in den Tubae Eustachii nach *Muskens* gereizt wurden.

In der Kurve von Abb. 2 steht das Herz bei Reizung des Vagosympathicus still; wenn das Herz trotz fortgesetzter Reizung wieder zu schlagen anfängt, wird der elektrische Reizstrom unterbrochen und es zeigt sich ein deutlicher, sehr lange anhaltender Sympathicuseffekt.



Abb. 2.

Abb. 3 zeigt diese Schwankungen noch schöner. Der Vagussympathicus wird während einer kurzen Zeit, welche auf der Kurve durch einen horizontalen Pfeil angegeben ist, gereizt, und infolgedessen entsteht ein Sympathicuseffekt. Nach Beendigung der Reizung wird dieser Sympathicuseffekt allmählich abgelöst von einer Vaguswirkung: die Kurve wird schmäler, der Herzschlag langsamer; nach einer Weile macht sich aber wieder der Einfluß des Sympathicus bemerkbar, um allmählich wieder Platz zu machen für den ursprünglichen Gleichgewichtszustand.



Abb. 3.

In diesem letzteren Versuche können wir also dieselbe Reihenfolge wie bei den psychophysiologischen Reflexen beobachten, namentlich auch eine kurzdauernde Reizung des Sympathicus mit einer größeren Nachwirkung des Antagonisten.

Nach alledem glaube ich feststellen zu dürfen, daß bei einem psychischen Reize der wesentliche Teil des psychophysiologischen Reflexes die anfängliche Sympathicusreizung ist.

Diese Betrachtungsweise nun ermöglicht uns, einen überraschend tiefen Blick in das Wesen des psychophysischen Parallelismus zu werfen *).

*) Eine vorläufige Mitteilung über meine Untersuchungen und die daraus sich ergebende psychophysiologische Theorie wurde vorgetragen auf der Jahresversammlung der „Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie“ in Utrecht am 15. XII. 1922 und ist veröffentlicht in Psychiatr. en neurol. bladen 1924, Heft 1/2.

Versuch einer psychophysiologischen Theorie.

Wenn wir bei der Forschung nach dem Zusammenhang zwischen psychischen Prozessen und den Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem von unserer Auffassung über das Wesen der psychophysiologischen Reflexe, zu der wir oben gelangt sind, ausgehen wollen, so ist die erste Frage, welche beantwortet werden muß: welcher psychische Zustand als das auslösende Moment für diese Reflexe zu betrachten ist. Die Beantwortung dieser Frage wird uns erleichtert durch die grundlegenden Untersuchungen von *E. Küppers*[3]), welcher zu folgender Meinung gelangt ist: „Der für die Reaktion*) wesentliche Faktor muß zu suchen sein in dem Moment, das allen Eindrücken gemeinsam ist, nämlich darin, daß sie die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Dabei ist es offenbar gleichgültig, ob sich die Aufmerksamkeit mehr aktiv oder mehr passiv zum Reiz verhält."

Ist also nach *Küppers* die Heranziehung der Aufmerksamkeit der essentielle psychische Prozeß des Ps. Pl. R., so wird beim Ps. G. R. von den meisten Untersuchern die durch den Reiz verursachte Emotion als das den Reflex auslösende psychische Geschehnis angenommen. *Grünbaum*[4]) jedoch bestreitet diese Meinung und sieht anlehnend an *Küppers* Auffassungen in der Heranziehung der Aufmerksamkeit den wirksamen psychischen Faktor.

Zwischen *Grünbaum*[5]) und *Godefroy*[6]) hat sich in letzter Zeit eine Polemik über diese Theorie entwickelt. Ich glaube, daß wir nicht in diese Diskussion einzugreifen brauchen, wenn wir als das Wesentliche der psychophysiologischen Reflexe die Präokkupation, bzw. die Erhöhung des Bewußtseinsniveaus betrachten. Denn diese besteht sowohl bei der Aufmerksamkeitskonzentration als bei der Emotion, und jeder Reiz, wie er auch geartet sein mag, welchen Gefühlston er auch hervorruft, verursacht in allen Fällen bei der ruhig daliegenden Vp. eine momentane Hebung ihres Bewußtseinsniveaus; nichts ist also näherliegend, als daß wir in diesem Prozeß das ausschlaggebende Moment erblicken.

Nun haben wir aber auf der physiologischen Seite der psychophysiologischen Reflexe die anfängliche Sympathicusreizung als den wesentlichen Teil derselben erkannt; der Gedanke liegt also nahe, daß *diese Sympathicusreizung stattfindet während oder infolge einer Erhöhung des Bewußtseinsniveaus.* Wenn diese Ansicht richtig ist, so müssen wir bei einer längerdauernden Erhöhung des Bewußtseinsniveaus auch einen deutlichen Sympathicuseffekt beobachten können.

Das ist nun tatsächlich der Fall. Schon in der ersten Mitteilung haben wir gesehen, daß bei psychischer Aktivität eine Beschleunigung des Herzschlages, eine Kontraktion der peripheren Gefäße, eine Beschleunigung der Atmung und eine Erweiterung der Pupillen auftreten.

*) l. c., S. 152.

Diese Erscheinungen weisen alle auf eine Reizung des sympathischen Systems hin. Auch bei Unlustempfindungen sind stets dieselben Erscheinungen beobachtet worden. Der Befund vieler Untersucher, daß bei momentaner Konzentration der Aufmerksamkeit eine Verlangsamung des Pulses auftritt, steht mit diesen Tatsachen nicht im Widerspruch, denn man hat allgemein nicht den Vorschlag des Ps. Pl. R., sondern die größere Senkung im zweiten Teil des Reflexes als den eigentlichen Reflex betrachtet; die in diesem Teile befindlichen langsamen Pulse haben daher den Eindruck erweckt, als sollte momentane Aufmerksamkeitskonzentration von einer Verlangsamung des Herzschlages begleitet sein.

Die eben genannten Sympathicuseffekte sind nicht die einzigen, welche bei Präokkupationszuständen beobachtet worden sind; speziell von *Cannon* und seinen Mitarbeitern, aber auch von anderer Seite sind mehrere Erscheinungen beschrieben worden, welche auf eine erhöhte Sympathicuswirkung bei diesen psychischen Prozessen hindeuten.

Wir werden uns später noch mit diesen Untersuchungen befassen; was jetzt aber an erster Stelle interessiert ist die Frage, ob auch bei entgegengesetzten psychischen Verhältnissen, also bei einer Einsenkung des Bewußtseins, z. B. im Schlafe, die Wirkung des parasympathischen Teiles des unwillkürlichen Nervensystems in den Vordergrund tritt. Diese Frage nun ist in bejahendem Sinne beantwortet worden, und zwar von *Barbara*[7]). Auf Grund eines eingehenden Literaturstudiums ist dieser Autor zur Auffassung gelangt, daß im Schlafe zahlreiche Erscheinungen auf eine erhöhte parasympathische Wirkung hinweisen. Von den von mehreren Forschern beobachteten Tatsachen möchte ich einige der wichtigsten hervorheben: die Verlangsamung des Herzschlages, die Erweiterung der peripheren Blutgefäße, die Erniedrigung des Blutdruckes, die Verlangsamung der Atmung, die Erniedrigung der Körpertemperatur, die Myosis, alles Erscheinungen, welche auf eine Erniedrigung des Sympathicustonus (von *Bok*[8]) Asympathicoreflexie genannt) resp. auf eine Erhöhung des Parasympathicus- (resp. Vagus-) tonus hindeuten.

Sowohl die Erhöhung als auch die Erniedrigung des Bewußtseinsniveaus scheinen also mit typischen Veränderungen im unwillkürlichen Nervensystem einherzugehen, und zwar scheint *die Erhöhung des Bewußtseinsniveaus von einer erhöhten Sympathicuswirkung und die Erniedrigung desselben von einer vermehrten Parasympathicuswirkung begleitet* zu werden.

Wenn es uns gelingen würde, für eine solche Gesetzmäßigkeit in den Beziehungen zwischen Psyche und unwillkürlichem Nervensystem zwingende Beweisgründe herbeizuführen, so würden wir imstande sein, für mehrere wichtige Phänomene sowohl auf dem Gebiete der Patho-

logie als auf dem der Physiologie eine einfache Erklärung zu geben. Namentlich das Problem der körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Krankheiten und im allgemeinen das des Zusammenhanges von Körperbau und Charakter[9]) würden damit um einen wesentlichen Schritt weitergebracht sein. Denn wenn wir erst einmal eine Einsicht bekommen haben in den Parallelismus zwischen psychischen Prozessen und den Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem, dann wird auch die Verbindung zwischen psychischem Geschehen und der Tätigkeit der endokrinen Drüsen dem Verständnis nähergebracht werden können.

Bevor wir jetzt über die Ergebnisse einiger eigenen Reihen von Versuchen berichten, wollen wir noch einige der wichtigsten Befunde anderer Autoren, welche unsere Hypothese stürzen können, einer kurzen Besprechung unterwerfen.

An erster Stelle möchte ich der grundlegenden Untersuchungen von *W. B. Cannon* und seinen Mitarbeitern über die körperlichen Veränderungen bei den wichtigsten Emotionen gedenken. Die Resultate dieser Untersuchungen sind niedergelegt in dem geistreichen Buch: „Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage", und die wichtigsten derselben will ich hier erwähnen.

Cannon und *Washburn*[10]) haben mittels Röntgenstrahlen die Magenbewegungen von Katzen beobachtet sowohl während diese sich ganz ruhig verhielten als auch, wenn die Tiere sich in einem Angstzustande befanden. Während die Bewegungen bei psychischer Ruhe sehr schön zu verfolgen waren, blieben dieselben aus, wenn die Tiere ängstlich waren. In einem Falle hat *Cannon* am Magen eines Katers während 1 Stunde nicht die geringste Spur von Peristaltik beobachtet, obgleich das einzig sichtbare Zeichen einer Erregung ein fortwährend schnelles Hinundherschlagen des Schwanzes war. Auch beim Hunde, beim Meerschweinchen und beim Kaninchen sah *Cannon* die peristaltischen Bewegungen bei der geringsten Aufregung aufhören. Die letzteren Untersuchungen wurden bestätigt von *Auer*[11]), welcher fand, daß das Angreifen des Tieres für das Festbinden auf ein Brett die Bewegungen des Magens für eine kürzere oder längere Zeit stillegt. Sobald die Peristaltik wieder zurückgekommen war, wurde sie aufs Neue aufgehoben, wenn das Tier aus irgendeinem Grunde erschrak oder wenn es sich krampfhaft wehrte. Auch die Beobachtungen an Hunden sind bestätigt worden; *Lommel*[12]) fand, daß bei kleinen Hunden in fremder Umgebung während 2 oder 3 Stunden die Magenbewegung ausbleiben kann. Immer wenn die Tiere Zeichen von Unruhe oder Depression gaben, wurden die Bewegungen gehemmt und die Entleerung des Mageninhaltes verlangsamt.

Patterson[13]) hat bei Fröschen nach psychischen Erregungen infolge von Erleuchtung oder Verdunkelung des Zimmers Beeinträchtigung der Hungerbewegungen des Magens beobachtet.

Rossbach[14]) konstatierte bei einer Frau mit sehr dünnen Bauchdecken sofortiges Verschwinden selbst starker vorhandener peristaltischer Darmbewegungen bei Gemütsaffekten.

Daß eine Aufregung imstande ist, die Vagusinnervation des Magens zu hemmen, zeigen auch die Versuche über die Magensekretion von *Leconte*[15]) und besonders die von *Bickel* und *Sasaki*[16]). Die letztgenannten Forscher hatten einen Hund mit Oesophagus- und Magenfistel nach *Pawlow*. In einem typischen Versuch wurde das Tier während 5 Minuten scheingefüttert, worauf die Magensaftsekretion

20 Minuten fortdauerte, in welcher Zeit 66,7 ccm reiner Magensaft geformt wurden. An einem anderen Tage wurde eine Katze in die Nähe des Hundes gebracht, worauf dieser rasend vor Wut wurde. Nun wurde eine Scheinfütterung von 5 Minuten Dauer mit Fleischstückchen vorgenommen. Trotzdem das Tier hungrig war und mit Gier gefressen hatte, war die Saftabsonderung nicht nennenswert. Während 20 Minuten wurden nur etwa 9 ccm eines reich mit Schleim vermischten salzsauren Sekretes gesammelt. Ein anderes Mal wurde durch Scheinfütterung Magensekretion hervorgerufen und wurde, als die Magensaftabsonderung eine gewisse Höhe erreicht hatte, der Hund 5 Minuten lang durch Vorhalten der Katze geärgert und danach der Saft weiter gesammelt. Während der nächsten Viertelstunde flossen nur einige Tropfen einer stark schleimigen Flüssigkeit ab. Dieselbe Erscheinung, Aufhören der Magensaftsekretion durch Aufregungen, konnte *Bickel* beobachten bei einem Mädchen mit Oesophagus- und Magenfisteln.

Ein sehr wichtiges Phänomen ist die vermehrte Sekretion des Beinierenhormons, des Adrenalins, unter dem Einfluß von psychischen Erregungen, wie *Cannon* und *Delapaz*[17]) nachgewiesen haben. In diesen Versuchen wurde eine Katze, die auf einem geeigneten Brett sanft befestigt war, von einem Hunde angebellt, meistens während 5—10 Minuten. Das Blut wurde mittels einer das Tier nicht störenden Methode aus der Vena cava inferior in der Nähe der Einmündung der Beinierenvenen entnommen, und auf Adrenalin nach der *Magnus*schen Methode geprüft. Für technische Details sei auf das äußerst lesenswerte Buch hingewiesen.

Auch Reizung des N. ischiadicus mit einem Wechselstrom ruft eine vermehrte Adrenalinbildung hervor, wie *Cannon* und *Hoslin*[18]) dargetan haben.

Diese Versuche sind später von mehreren Forschern, auch noch einmal von *Cannon* selbst, bestätigt worden. Kürze halber gebe ich nur die Literatur, wie sie von *Cannon* referiert wird*).

Eine andere neuerdings viel besprochene Erscheinung bei Schmerzen und großen Emotionen ist die Vermehrung des Blutzuckers und das Auftreten von Glucose im Urin. Weil die erstere Erscheinung für uns die physiologisch wichtigere ist, mögen nur einige der wichtigsten Befunde, welche darauf Bezug haben, angeführt werden.

Hirsch und *Reinbach*[19]) und fast gleichzeitig *Jacobsen*[20]) waren die ersten, welche zahlenmäßig das Vorkommen einer psychischen Hyperglykämie bei Kaninchen festgestellt haben. *Bang*[21]) konnte dies bestätigen; *Loewy* und *Rosenberg*[22]) fanden ebenso bei Hunden unter dem Einfluß von Schmerzen einen erhöhten Blutzuckerwert, dasselbe haben *Hirsch* und *Reinbach*[23]) beobachtet.

Cannon, *Shohl* und *Wright*[24]) haben außerdem bewiesen, daß die Glykosurie, welche infolge von Emotionen auftritt, von der Absonderung des Beinierensekretes abhängig ist, da in ihren Versuchen nach Exstirpation der Beinieren keine emotionelle Glykosurie mehr aufzufinden war.

Auch beim Menschen ist wiederholt Hyperglykämie infolge von psychischen Erregungen festgestellt worden**). Ich nenne nur die Arbeiten von *Wigert*[25]), *Heidema*[26]) und *Kooy*[27]).

*) Americ. journ. of physiol. **14**, 307. 1912; *Hitchings*, *Sloan* und *Austin*, Cleveland med. journ. **12**, 686. 1913; *Levy*, Heart **4**, 342. 1913; *Florovsky*, Bull. de l'acad. impériale des sciences Petrograd **9**, 119. 1917; *Redfield*, Journ. f. exper. zoology **26**, 295. 1918; *Cannon*, Americ. journ. of physiol. **50**, 399. 1919. *Stewart* und *Rogoff*, Journ. of exper. med. **20**, 637. 1917, bekamen abweichende Ergebnisse, was *Cannon* ihrer eigenartigen Methodik zuschreibt.

) Die abweichenden Befunde *Wuths* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64, 83. 1921) dürften die Folgen der gewählten Methodik (u. a. keine Nüchternwerte) sein.

Die Kurven bei Präokkupationszuständen.

Nachdem wir in dem vorigen Abschnitt eine Anzahl Beweise für die Richtigkeit unserer Auffassungen aus den Arbeiten anderer Untersucher angeführt haben, wollen wir uns jetzt der Besprechung einiger eigens zu diesem Zwecke angestellten Versuchsreihen zuwenden. Diese Versuche betreffen das Verhalten der plethysmographischen, der galvanischen und der elektrokardiographischen Kurven bei Präokkupationszuständen. Schien es mir doch schon von vornherein wahrscheinlich, daß auf diese Weise neue Stützen für die psychophysiologische Theorie aufzufinden wären. Es stellte sich in der Tat heraus, daß nicht nur die schon bekannten Erscheinungen bestätigt, sondern auch einige neue Beobachtungen gemacht werden konnten, welche mich in meinen Ansichten bestärkten.

Die Versuche bezweckten also, einen Präokkupationszustand hervorzurufen. Dafür kamen drei Methoden in Anwendung, welche ich in den meisten Fällen nacheinander angewendet habe. In diesen typischen Versuchen wurde die Vp. nach der Aufnahme einer Ruhekurve aufgefordert, gut aufzupassen und sich aktiv zu verhalten. Zu gleicher Zeit wurde ihr die Versicherung gegeben, daß nichts geschehen würde, was sie beunruhigen könnte. Danach wurde ein Spannungszustand verursacht, indem ich der Vp. sagte, daß ich ihr bald eine Rechenaufgabe aufgeben würde. Als auch von diesem Zustande eine Kurve aufgenommen war, wurde der Auftrag gegeben und während der psychischen Arbeit die Kurve weiter registriert. Der Auftrag war bisweilen eine schwierige Multiplikation von Zahlen mit zwei Ziffern; in anderen Fällen wurde die Vp. ersucht, sie solle eine gegebene Zahl von einer Ziffer immer wieder mit derselben multiplizieren, bei größeren Zahlen durften die vorderen Ziffern fortgelassen werden. Auch wurde zur Beruhigung immer nachdrücklich hervorgehoben, daß die Endzahl nicht gesagt zu werden brauchte, um die Präokkupation nicht mit Erregungszuständen zu trüben. Die nähere Beschreibung der Versuchsbedingungen möchte ich an dieser Stelle unterlassen; man kann sie in den beiden früheren Mitteilungen finden.

a) Plethysmogramm.

In den Abb. 4 und 5a, b und c sind ein paar Kurven wiedergegeben, welche in einer Sitzung bei derselben Vp. nacheinander aufgenommen worden sind, und welche die Ergebnisse der Präokkupationskurven des Plethysmogramms gut illustrieren.

In der Ruhekurve der Abb. 4 sind die Haupteigenschaften der plethysmographischen Kurve, wie ich sie in der ersten Mitteilung beschrieben habe, deutlich zu erkennen. Die Pulsform ist eine regelmäßige, die dikrote Welle tritt gut hervor, der katakrote Teil der Pulse verläuft

übrigens glatt. Die inspiratorische Senkung der Kurve ist im ersten Teil derselben deutlich ausgeprägt, im weiteren Verlauf wird sie durch die *Mayer*schen Wellen etwas verwischt. Auch das Niedrigerwerden der Pulse und die niedrigere Stelle der dikroten Welle im Inspirium und die entgegengesetzte Erscheinung im Exspirium zeigt die Kurve. Aus der graphischen Darstellung der Abb. 11 ist ersichtlich, daß die respiratorischen Arhythmien, das Schnellerwerden der Pulse während der Einatmung und das Langsamerwerden derselben während der Atmung, schön ausgebildet sind.

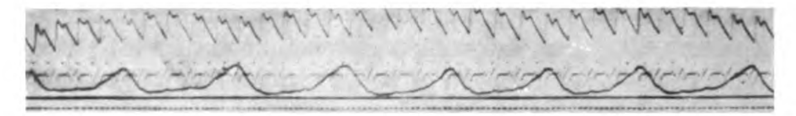


Abb. 4. A. D., ♂, 23 Jahre. Ableitung I. Kondensator. 27. XI. 1922.



Abb. 5a.

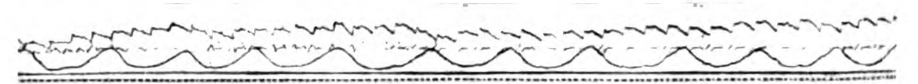


Abb. 5b.

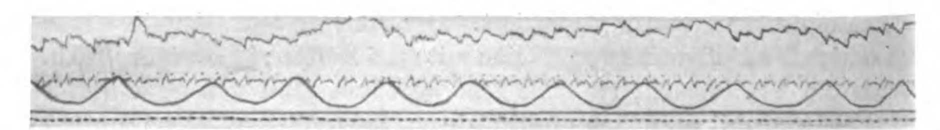


Abb. 5c.

Die Abb. 5 demonstriert in prägnanter Weise die Veränderungen, welche eintreten, wenn sich ein Präokkupationszustand entwickelt. Im ersten Teil (a) der Kurve, wenn die Vp. den Auftrag bekommen hat, sich aktiv zu verhalten, tritt schon eine bedeutende Veränderung der Pulsform ein: die dikrote Welle wird undeutlicher, der katakrote Teil der Pulse bekommt mehrere kleine Ondulationen. Außerdem wird die Pulshöhe niedriger und die respiratorischen Niveauschwankungen der Kurve sind schwieriger zu erkennen. Noch mehr verändert sich das Aussehen der Kurve im zweiten Teil (b), nachdem der Vp. angesagt ist, daß ihr eine Rechenaufgabe aufgegeben werden wird, und die größten Veränderungen treten auf, wenn die Vp. sich bemüht, die Multiplikation 27×36 auszuführen (c). Die Pulse werden stets niedriger, die dikrote Welle verschwindet ganz und der katakrote Pulsteil erscheint als eine von größeren und kleineren Zitterungen ausgefüllte Linie;

eine respiratorische Schwankung des Kurvenniveaus und der Pulshöhen ist nicht oder kaum wiederzufinden. Auch die Pulslänge wird immer kürzer und die respiratorischen Arhythmien werden stets geringer und sind schließlich fast ganz verschwunden (Abb. 12, a, b, c).

Das Niedriger- und Schnellerwerden der Pulse und das Undeutlicherwerden bzw. Verschwinden der respiratorischen Veränderungen sind alles Befunde, welche mit den Resultaten früherer Beobachter gut übereinstimmen*). Nur *das Verschwinden der dikroten Welle und das Verändern des katakroten Pulsteiles, welche ich in allen meinen Präokkupationskurven gefunden habe*, sind Erscheinungen, welche, soweit mir bekannt, bis jetzt nur von *Mosso*[28]) beobachtet worden sind.

Mosso hat, wie schon in der ersten Mitteilung bemerkt wurde, den Kontraktionszustand der Gefäße als die Ursache dieser Phänomene, sowie des Kleinerwerdens der Pulshöhen, erkannt. Da diese Gefäßkontraktion wieder die Folge einer Sympathicusreizung ist, so liegt hierin schon ein direkter Beweis, daß die Präokkupation mit einer Sympathicusreizung einhergeht, worauf ja auch das Schnellerwerden der Pulse hinweist. Daß durch ein Überwiegen der Sympathicuswirkung der Effekt der Vagusreizung während der Ausatmung geringer werden oder sogar verschwinden kann, und somit die respiratorischen Schwankungen des Kurvenniveaus, der Pulshöhen und der Pulslängen undeutlicher werden bzw. verschwinden können, ist für jeden, der mit dem Antagonismus zwischen dem sympathischen und dem parasympathischen Teil des unwillkürlichen Nervensystems bekannt ist, ohne weiteres verständlich.

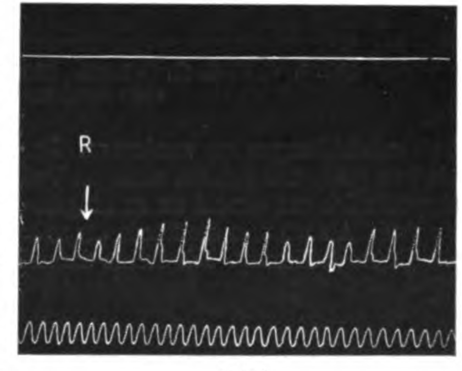


Abb. 6.

Bevor ich aber zur Beschreibung der galvanischen Präokkupationskurven übergehe, muß ich zu den von *Mossos* und meinen Befunden abweichenden Kurven, welche *De Jong*[29]) veröffentlicht hat, Stellung nehmen. Abb. 6 stellt eine „semispastische" Kurve *De Jongs* dar. In dieser Kurve bestehen die Pulse aus einer sehr kurz dauernden, spitzen Zacke, deren katakroter Teil meistens unten eine leichte dikrote Welle trägt; in mehreren Fällen liegt aber die dikrote Welle sogar hinter der Hauptzacke. Ein angebrachter Reiz (R.) ergibt keine Niveauschwankung. Kurven wie diese habe auch ich in der Anfangszeit meiner plethysmographischen Untersuchungen einige Male erhalten. Die Abb. 7 gibt ein schönes Beispiel einer derartigen Kurve. Wie man sieht, sind die Pulsformen denen von Abb. 6 durchaus ähnlich, und auch hier verursacht der Reiz (R.) keine Niveau-

*) Siehe die I. Mitt., l. c., S. 546ff.

schwankung im Plethysmogramm, wohl aber sehr typisch im Galvanogramm. Was war aber der Fall? Ich hatte die Flanellbinde des Plethysmographen so fest um die Hand der Vp. gelegt, daß die Pulse der Kurve zu groß waren für das 6 cm breite Kurvenpapier. Ich hatte deshalb ein Ventil geöffnet, welches die Luft im Schlauch in Verbindung setzte mit der Außenluft, um die allzu großen

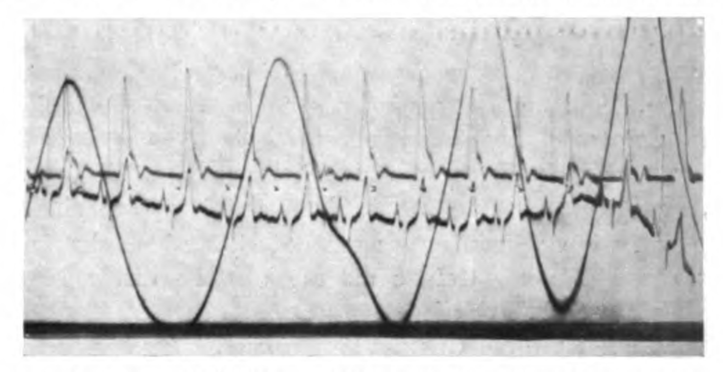


Abb. 7. G. W.-C., ♀, 26 Jahre. Ableitung II. Ohne Kompensationsstrom, ohne Kondensator. 15. III. 1922.

Luftverschiebungen zu verringern. Das auf diese Weise entstandene Leck war aber zu groß, wie sich im weiteren Verlauf des Versuches herausstellte. Die Vp. fing nämlich auf einmal an zu klagen, die Binde wäre zu fest angelegt und täte ihr weh. Als ich nun die Binde etwas lockerer machte, wurden die Pulse zu klein für die Registrierung. Ich drehte deshalb das Ventil zu und sah zu meinem großen

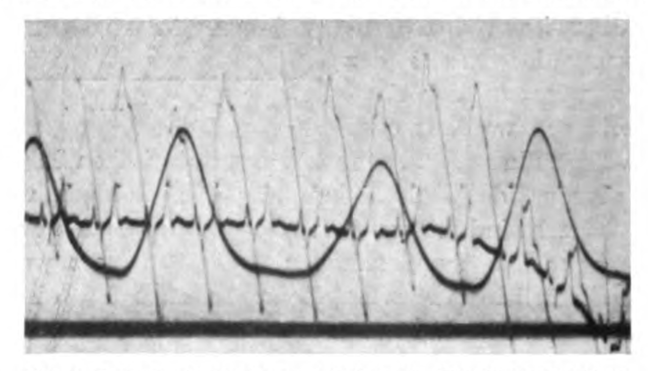


Abb. 8. G. W.-C., ♀, 26 Jahre. Ableitung II. Ohne Kompensationsstrom, ohne Kondensator. 15. III. 1922.

Erstaunen sehr große, schöngezeichnete Pulse auftreten mit großen respiratorischen Schwankungen. Als ich nun wieder einen Reiz anwendete, zeigte sich ein ganz normaler psychoplethysmographischer Reflex (Abb. 8), welcher dem Ps. G. R. durchaus parallel verlief und also wieder einen Beweis lieferte für den Parallelismus der psychoplethysmographischen und psychogalvanischen Reflexe.

Diese Beobachtung läßt die Frage aufwerfen, ob es auch möglich wäre, daß *De Jongs* „spastische" Kurven nicht auf eine Kontraktion der Blutgefäße, sondern auf Lecken in der gebrauchten Apparatur beruhen. Es wäre ja denkbar, daß trotz aller Vorsorgemaßnahmen seitens des Versuchsleiters, damit in Schläuchen und Schreibkapseln keine Fehler vorkommen, die Volumänderungen des Armes nicht

genau übertragen wurden. Wenn z. B. der Arm der Vp. ein wenig zu dünn ist und dadurch nicht präzis an den Gummisack des Apparates*) anschließt, so kann man sich leicht vorstellen, daß bei jedem Pulsschlag ein wenig Luft zwischen Gummisack und Arm nach außen entweichen kann, somit ein Leck entsteht. Man könnte diesen Fehler dadurch ausschalten, daß man die Lücke zwischen Arm und Rand der Plethysmographenröhre mittels einer Flanellbinde ausfüllt, wie es *Küppers* aus anderen Gründen getan hat**), *De Jong* hat aber keine Flanellbinde angelegt, und beschreibt selber einen Versuch an einem 15jährigen Jungen mit dünnen Armen, bei dem im Plethysmogramm entweder gar keine, oder nahezu keine Pulswellen zu sehen waren. *De Jong* erklärt diesen Befund denn auch so, „daß der Gummisack zu weit ist — nicht glatt am Arme anschließt — und also keine gute Übertragung auf die Media für die feineren Pulswellen bewerkstelligen kann".

Übrigens ist es mir in späteren Versuchen mehrmals gelungen, durch absichtliches Öffnen des Ventils eine Kurve, wie die „spastischen" *De Jongs*, zu bekommen. Alle nach meinen soeben beschriebenen Versuchen aufgenommenen Kurven sind denn auch bei geschlossenem Ventil registriert worden.

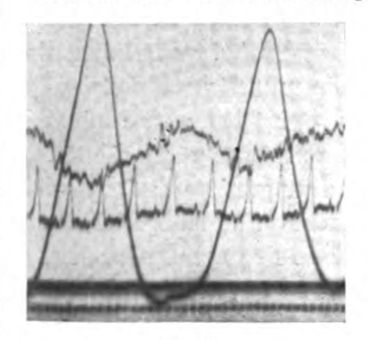


Abb. 9 a.

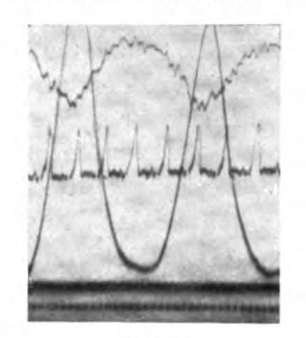


Abb. 9 b.

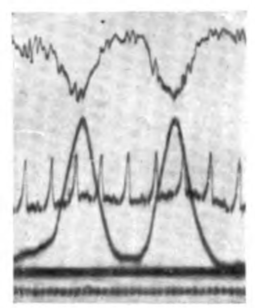


Abb. 9 c.

Abb. 9 a, b und c. S. v. d. G., ♀, 31 Jahre. Ableitung II mit Kompensationsstrom. Mit Kontrollkurve für die Armbewegungen. 19. IV. 1922.

b) Galvanogramm.

Ein äußerst interessantes Galvanogramm ist das der Abb. 9a, b und c. Die abgebildeten Kurven sind Abschnitte einer hintereinander aufgenommenen Kurve. Die Kontrollkurve wurde mittels einer auf dem rechten Oberarm ruhenden Pelotte aufgezeichnet. In Kurve 9a, welche registriert wurde, als die Vp. sich noch in psychischer Ruhe befand, sehen wir, wie das Galvanogramm im Inspirium sich senkt, und im Exspirium ansteigt. In Kurve 9b ist von einer Atmungsschwankung nichts zu bemerken: der Vp. war eine Minute zuvor angesagt, daß ihr eine Rechenaufgabe aufgegeben werden würde. Nachdem ich die Spannung noch vergrößert hatte durch die Mitteilung, daß jetzt die Aufgabe kommen würde, wurde die Kurve aufgenommen, von der die Abb. 9c einen charakteristischen Teil darstellt: *die Schwankungen ver-*

*) Für die Beschreibung des Apparates (Plethysmograph nach *Lehmann*) siehe die I. Mitteilung.

**) *E. Küppers*, l. c.

laufen jetzt in der entgegengesetzten Richtung, sie steigen im Inspirium und senken sich im Exspirium! Abgesehen von der speziellen psychophysiologischen Deutung, von der sogleich die Rede sein wird, möchte ich hier nachdrücklich betonen, daß in diesen Kurven ein schöner Beweis liegt für die Unabhängigkeit der Atmungsschwankungen des Galvanogramms von den Armbewegungen. Denn während die Kontrollkurve denselben Verlauf beibehält, wird unter dem Einflusse des eingetretenen Präokkupationszustandes die Richtung der Atmungsschwankung des Galvanogramms umgekehrt.

Wie können wir uns nun diese Umkehrung erklären?

Wir haben schon früher gesehen, daß die Richtung der normalen Atmungsschwankungen vom Überwiegen des sympathischen, bzw. des parasympathischen Einflusses abhängig ist, und die Erklärung des Verlaufes des Ps. G. R., welche so ermöglicht wurde, war mit Hinsicht auf die hiermit übereinstimmenden Erklärungen des Ps. Pl. R. und des Ps. E. R. an sich wieder eine Stütze für diese Auffassung. Wir können uns nun vorstellen, daß bei der Präokkupation die umgekehrte Schwankungsrichtung auch auf ein Überwiegen des Sympathicuseinflusses während der Ausatmung statt während der Einatmung hindeutet. Anders gesagt, würde die umgekehrte Schwankungsrichtung darauf hinweisen können, daß bei der Präokkupation nicht nur eine Reizung des parasympathischen Systems, sondern auch eine des sympathischen stattfindet. Ist diese Reizung eine mäßig starke, so könnte daraus ein gradliniger Verlauf resultieren; übertrifft aber die exspiratorische Reizung des sympathischen Systems die des parasympathischen, so könnte dadurch eine Umkehrung des Schwankungstypus in Erscheinung treten. Diese Anschauungsweise ist im Einklang mit der allgemeinen Annahme, daß die Atmungsschwankungen der Ruhekurve auf eine Reizung des parasympathischen (resp. Vagus-) Systems *während des Exspiriums* beruhen. Sie bringt uns aber zur Schlußfolgerung, daß bei der Präokkupation eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathicus besteht, welche so groß sein kann, daß die Reizung des Sympathicus während der Ausatmung derjenigen des parasympathischen Systems gleichkommt oder sie sogar übertrifft. Diese erhöhte Reizbarkeit des Sympathicus während der Erhöhung des Bewußtseinsniveaus ist aber gerade die Erscheinung, zu deren Annahme wir auf anderem Wege gelangt waren, und wofür also die Umkehrung der Atmungsschwankungen im Galvanogramm einen neuen Beweis darstellt.

Es fragt sich aber, ob der Übergang von einem Ruhezustande in eine Präokkupation oder umgekehrt auch durch eine eindeutige Verlaufsrichtung des Galvanogramms charakterisiert ist. Unter meinen Kurven befinden sich 7, in welchen das Galvanogramm einen schrägen Verlauf nimmt und in welchen eine typische, mit den psychischen Verhältnissen

übereinstimmende Verlaufsrichtung nachzuweisen ist. Die Kurven 10a und b, welche unmittelbar nacheinander aufgenommen sind, mögen dies illustrieren.

Es handelt sich offenbar um einen Übergang von der Präokkupation in den Ruhezustand. Die Atmungsschwankungen sind senkend im

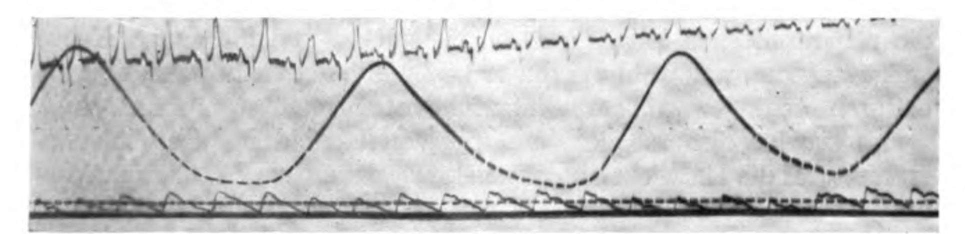


Abb. 10 a. G. M. D., ♀, 33 Jahre. Ableitung II. Mit Kompensationsstrom. 9. X. 1922.

Inspirium (Sympathicuswirkung) und steigend im Exspirium (parasympathische Wirkung). In Übereinstimmung hiermit steigt die ganze Kurve. Daß sich tatsächlich ein Ruhezustand ausbildet, erhellt daraus, daß die Atmungsschwankungen des Galvanogramms in Kurve 10a nicht oder kaum und in Kurve 10b immer deutlicher hervortreten, und über-

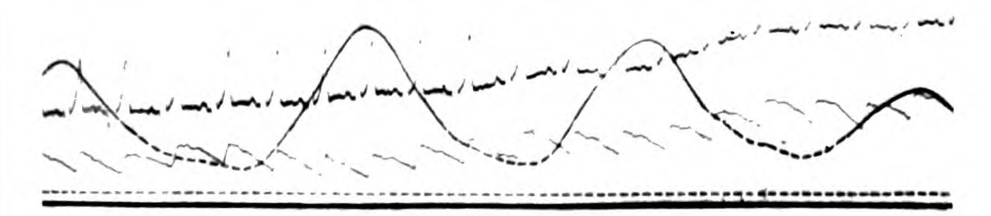


Abb. 10 b. G. M. D, ♀. 33 Jahre. Ableitung II. Mit Kompensationsstrom. 9. X. 1922.

dies aus dem Verhalten der Pulskurven. Ein Blick auf die Tabellen IIa und b beweist das: die Pulse werden stets länger und die respiratorischen Arhythmien stets deutlicher.

Tabelle II. Pulslängen der Abb. 10.

a)				b)			
	0,78		0,78	i	0,78		0,94
i	0,76		0,84		0,78		0,84
	0,80		0,84		0,86	i	0,80
	0,84		0,82		0,92		0,80
	0,86	i	0,80		0,86		0,88
	0,84		0,84		0,84		0,92
	0,78		0,84		0,80		0,90
	0,78		0,86	i	0,84		0,84
i	0,76		0,80		0,86	i	0,80
	0,78		0,78		0,90		

Aber auch bei Betrachtung der Kurvenbilder kommen wir zu demselben Ergebnis. In Kurve 10a sind die Pulse sehr niedrig und die katakroten Linien unregelmäßig, die respiratorischen Niveauschwankungen sind schlecht entwickelt. In Kurve 10b jedoch werden die Pulse stets höher, die dikroten Wellen stets deutlicher und die übrigen Zacken der katakroten Pulsteile stets schwächer; außerdem werden die respiratorischen Niveauänderungen stärker und die ganze Kurve steigt langsam, was wohl auf die Entspannung der Gefäßwand und die dadurch bedingte größere Blutzufuhr zurückgeführt werden muß.

Es scheint also möglich, aus der Verlaufsrichtung des Galvanogramms auf die Entwickelung einer Ruhe-, resp. einer Präokkupationskurve schließen zu können. Man darf das aber selbstverständlich nur dann tun, wenn sich in der Kurve eine unzweideutige galvanische Ruhekurve mit deutlichen Atmungschwankungen befindet. Denn man darf seine Kurven nicht mit einer Ruhekurve vergleichen, welche an einem anderen Tage aufgenommen worden ist, weil die Richtung der Atmungschwankungen der galvanischen Ruhekurve sich von dem einen auf den andern Tag umkehren kann.

c) Elektrokardiogramm.

Wie in der ersten Mitteilung auseinandergesetzt ist, habe ich ein ganz anderes Verhalten der Zacken des E. K. G. in der Ruhekurve während der Respiration gefunden als alle früheren Untersucher. Während diese bei der 1. Ableitung ein Niedrigerwerden *aller* Zacken während der Einatmung und ein Höherwerden während der Ausatmung beobachtet haben, fand ich bei der Einatmung nur ein Niedrigerwerden der R-Zacke, aber ein Höherwerden der P- und der T-Zacke, und bei der Ausatmung das Umgekehrte. Schon damals sprach ich die Vermutung aus, daß die Ergebnisse der anderen Untersucher die Folgen eines Präokkupationszustandes der Versuchspersonen sein könnten. Bei daraufhin angestellten Versuchen stellte es sich nun in der Tat heraus, daß diese Vermutung richtig war, m. a. W., daß *die bisher publizierten und ausgemessenen E. K. G. als Präokkupationskurven anzusehen sind.* Denn erstens fand ich bei 2 Personen am Tage vor einem wichtigen Examen ein gleichsinniges Verändern der Zacken während der Respiration, während nach dem bestandenem Examen die Höhen der R-Zacken wieder in der entgegengesetzten Richtung schwankten wie die der P- und der T-Zacken, also wie bei der gewöhnlichen Ruhekurve. Aber überdies habe ich in mehreren Versuchen feststellen können, daß bei künstlich hervorgerufenen Präokkupationszuständen die entgegengesetzten Schwankungen der R-Zacken gegenüber den P- und T-Zacken sich in gleichsinnige veränderten. Ich möchte diesen Befund demonstrieren an denselben Kurven, an welchen wir das Verhalten des Ple-

thysmogramms bei dem Übergang von der Ruhe in die Präokkupation studiert haben (Abb. 4 und 5, a, b, c). Die Höhen der P-, R- und T-

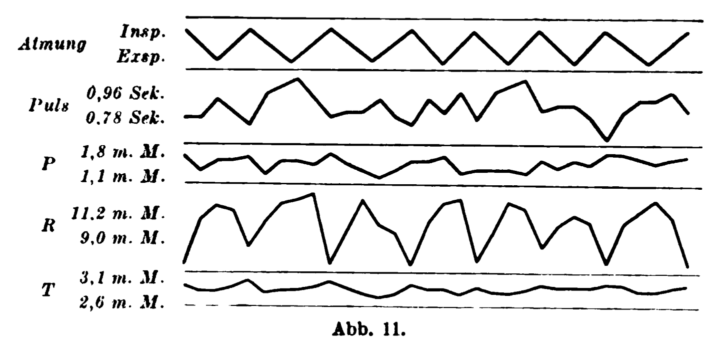


Abb. 11.

Zacken sind in den Kurven der Abb. 11 und 12 a, b, c ausgemessen nach der in der ersten Mitteilung beschriebenen Methode.

In Kurve 11 sehen wir das regelmäßige Verhalten einer elektro-

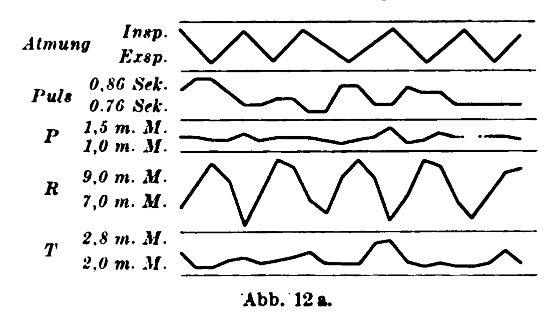


Abb. 12 a.

kardiographischen Ruhekurve: die R-Zacke wird niedriger im Inspirium und höher im Exspirium, die P- und T-Zacken schwanken in der entgegengesetzten Richtung. In Kurve 12a finden wir noch denselben

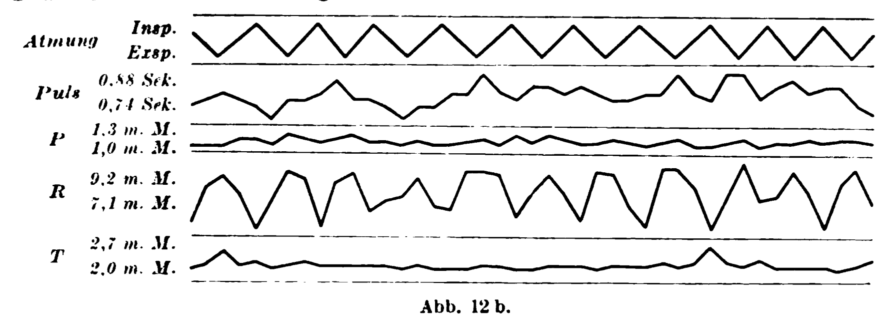


Abb. 12 b.

Zustand, trotzdem sich die Vp. aktiv verhält und die Pulskurve schon eine deutliche Veränderung aufweist (vgl. S. 430). In Kurve 12b war der Vp. angesagt, daß sie eine Summe auszurechnen bekommen sollte, und jetzt sehen wir, wie allmählich die P-Zacke anfängt, in umge-

kehrter Richtung zu schwanken: sie wird niedriger während der Einatmung und höher während der Ausatmung. Die Schwankungen der T-Zacke werden im allgemeinen wohl kleiner, aber behalten dennoch dieselbe Richtung bei wie zuvor. Erst während des Ausrechnens der Multiplikation (Kurve 12c) fängt auch die T-Zacke an in umgekehrter Richtung zu schwanken, sodaß dann der Zustand erreicht ist, bei welchem sich alle 3 Zacken in derselben Richtung verändern, also niedriger werden im Inspirium und höher im Exspirium.

Diese Aufeinanderfolge der Umkehrung, wobei beim Eintreten einer Präokkupation zuerst die P-Zacke und erst später die T-Zacke ihre Schwankungsrichtungen verändern, scheint mir, soweit ich aus meinen Kurven sehen kann, die Regel zu sein.

Bei der Erklärung dieser Umkehrung der Schwankungsrichtung der P- und der T-Zacken wollen wir denselben Ausgangspunkt nehmen

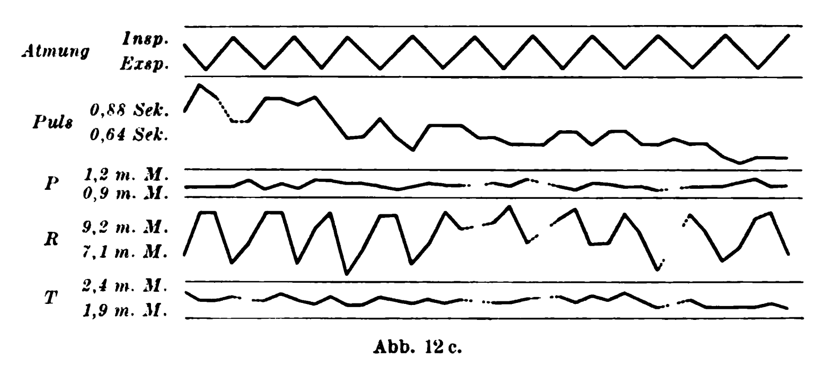


Abb. 12 c.

wie bei der Umkehrung der Galvanogrammschwankungen, nämlich, daß die normalen Atmungsschwankungen der Ruhekurve auf eine Reizung des parasympathischen (Vagus-) Systems während der Ausatmung beruhen, für welche Tatsache ja auch das Niedrigerwerden der P- und der T-Zacke und das Höherwerden der R-Zacken im Exspirium sprechen. Wenn nun bei der Präokkupation die P- und die T-Zacken während des Exspiriums höher werden, so würde das bedeuten müssen, daß in dieser Atmungsphase eine Reizung des sympathischen Systems stattfindet neben der des parasympathischen Systems, welche in dem Höherwerden der R-Zacke ihren Ausdruck findet. Dieses beweist aber nur, daß bei der Präokkupation eine erhöhte Reizbarkeit des sympathischen Systems besteht.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mögen jetzt der Übersichtlichkeit halber kurz zusammengefaßt werden. Ich möchte mich dabei an den Gedankengang halten, welcher mich bei meinen Unter-

suchungen geleitet hat und welcher in der Aufeinanderfolge meiner Mitteilungen zum Ausdruck gebracht wurde.

Vorher sei nochmals ausdrücklich betont, daß ich mich bemüht habe, die Versuchsbedingungen so einwandfrei wie möglich zu gestalten; die Methodik noch einmal zu besprechen, würde zu weit führen, ich möchte deshalb auf die bezüglichen Abschnitte in den 3 Mitteilungen verweisen.

I. Zuerst wurden die Erscheinungen der *Ruhekurven* untersucht.

a) *Plethysmogramm.* Während der Einatmung werden die Pulse kürzer und niedriger, wird die Stelle der Dikrotie niedriger und senkt sich die Volumkurve. In einigen Kurven wurde dazu eine Erscheinung beobachtet, welche bis jetzt nur von *Mosso* beschrieben war: *die katakroten Schenkel der Pulse zeigten im Exspirium einen graderen Verlauf als im Inspirium, namentlich die sog. Elastizitätselevationen waren während der Ausatmung schwächer entwickelt als während der Einatmung.* Diese Erscheinung ist auf ein Nachlassen der Kontraktion der peripheren Blutgefäße, somit auf eine Verminderung des Sympathicotonus während der Ausatmung zurückzuführen in Übereinstimmung mit der allgemeinen Annahme, daß die Verlangsamung des Herzschlages während der Ausatmung die Folge einer Vagusreizung in dieser Atmungsphase ist.

Auch für das Höherwerden der Pulse und das der Volumkurve wurde als der Hauptfaktor die Erhöhung der parasympathischen Wirkung während der Ausatmung erkannt.

Eine Anzahl meiner Pulskurven zeigten schön ausgeprägte *Mayer*sche Wellen.

b) *Galvanogramm. Das Galvanogramm hat ebenso wie das Plethysmogramm Atmungsschwankungen, welche ebenfalls als Äußerungen der Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem während der Respiration aufzufassen sind.* Diese Schwankungen sind bei der I. Ableitung des E. K. G. — aufgenommen mit Kompensationsstrom — (rechte Hand — linke Hand) meistens steigend im Inspirium und senkend im Exspirium, bei der III. Ableitung (linke Hand — linker Fuß) haben die Schwankungen in den meisten Fällen die umgekehrte Richtung. Im allgemeinen sind die Schwankungen in den asymmetrischen II. und III. Ableitungen stärker ausgebildet als in der symmetrischen I. Ableitung.

Im Galvanogramm kommen langsame Niveauschwankungen vor, welche mit den Mayerschen Wellen des Plethysmogramms zu vergleichen sind.

c) *Elektrokardiogramm. Das E. K. G. ist wegen seiner momentanen Registration und seiner eigentümlichen Entstehungsursache sehr geeignet für das Studium der psychophysiologischen Erscheinungen.*

Während alle früheren Untersucher als respiratorische Schwankungen ein Höherwerden aller Zacken während der Ausatmung beschrieben haben, fand ich *in meinen Ruhekurven im Exspirium stets ein Niedrigerwerden der P- und der T-Zacke und ein Höherwerden der R-Zacke.* Dieser Befund ist in vollkommener Übereinstimmung mit unseren Auffassungen über die Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem während der Respiration. Ein Literaturstudium über die Ergebnisse der experimentellen Reizungen der Herznerven zeigt nämlich, daß das Niedrigerwerden der P- und der T-Zacke und das Höherwerden der R-Zacke auf eine Reizung des N. vagus hinweist. Die abweichenden Befunde früherer Autoren müssen als Erscheinungen der Präokkupationskurve gedeutet werden (vgl. S. 436 dieser Mitteilung).

II. *Die psychophysiologischen Reflexe.*

Die Untersuchung der körperlichen Änderungen infolge von Reizen, welche für die Vp. eine psychische Bedeutung haben, ergab folgendes.

a) Typische Reflexkurven sind nur dann zu erhalten, wenn

1. die vorangehende Kurve eine typische Ruhekurve ist;
2. der Reiz eine mittlere Intensität hat;
3. die Atmung regelmäßig ist und durch den Reiz nur geringfügige Änderungen erfährt.

b) *Der psychoplethysmographische Reflex.* Der typische Ps. Pl. R. hat den folgenden Verlauf: *zuerst Neigung zum Steigen mit meistens verkürzten Pulsen, darauf Senkung mit längeren Pulsen — bisweilen den längsten Pulsen der ganzen ausgemessenen Kurve — und schließlich Steigung bis zur Norm mit geschwinderen Pulsen.* Die Beobachtungen *Lehmanns* bei Konzentration der Aufmerksamkeit wurden bestätigt, nur daß die Zahl der längeren Pulse in einzelnen Fällen nicht bis auf 4, sondern bis auf 2 beschränkt war.

c) *Der psychogalvanische Reflex* (Ps. G. R.) setzt sich, wenn typisch, zusammen aus:

1. *einer kurzdauernden gewöhnlich nur leichten Schwankung, welche meist unmittelbar nach dem Reiz eintritt, gefolgt durch*
2. *eine nahezu immer viel größere Schwankung in entgegengesetzter Richtung und*
3. *eine in den meisten Fällen langsame Rückkehr zum ursprünglichen Kurvenniveau.*

d) *Bei der gleichzeitigen Registrierung des Ps. Pl. R. und des Ps. G. R. verlaufen „typische" Reflexkurven parallel.*

Im Anschluß an die Auffassungen über die Atmungsschwankungen der Ruhekurven (siehe oben) wurden sowohl der Ps. Pl. R. als der Ps. G. R. gedeutet als Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem. *Die drei Teile der Reflexe sind zu betrachten als die Äußerungen folgender Schwankungen: 1. Überwiegen des sympathischen, 2. Überwiegen des parasympathischen, 3. Überwiegen des sympathischen Teiles des unwillkürlichen Nervensystems.*

Bei diesem Erklärungsversuch stellte es sich heraus, daß das Galvanogramm viel einfacher gedeutet werden kann als das Plethysmogramm durch die viel komplizierteren — mechanischen — Verhältnisse des letzteren.

Eine wichtige Stütze für diese Auffassungen war die Erscheinung, daß in den Fällen, in denen statt der gewöhnlichen inspiratorischen Steigung eine Senkung der Ruhekurve des Galvanogramms zu beobachten war, auch der Verlauf des Ps. G. R. der gewöhnlichen Verlaufsrichtung entgegengesetzt war.

Diese Betrachtungsweise ermöglichte uns, den Einfluß der Atmung auf die Form der Reflexkurven und auf den Parallelismus derselben zu verstehen.

Die von der meinigen abweichenden Ansichten über die Physiologie des Ps. Pl. R. und die des Ps. G. R. von *Bickel*, von *Küppers* und von *De Jong* wurden besprochen.

Die Deutung des Ps. Pl. R. und des Ps. G. R. als Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem gewinnt an Sicherheit, wenn wir einige von *Bowditch* und *Warren* und von *Mosso* beobachteten analogen Erscheinungen an den peripheren Gefäßen von demselben Gesichtspunkte aus betrachten.

Die Auffassung, daß die Sekretion der Schweißdrüsen einer der wichtigsten physiologischen Faktoren für die Entstehung des Ps. G. R. ist, spricht wahrscheinlich für, jedenfalls aber nicht gegen meine Ansichten.

Die Untersuchungen von *Schilf* und *Schuberth*, nach welchen der zentrifugale Schenkel der psychogalvanischen Erregung bei Ableitung von den Hinterpfoten beim Frosch von der Höhe des 4. Wirbels an allein im Grenzstrang verläuft, ergaben einen direkten Beweis für meine Betrachtungsweise. *Gildemeister*[30]) hat denn auch vor kurzem aus diesen Versuchen den Schluß gezogen, daß der Ps. G. R. als eine Teilerscheinung eines autonomen Reflexes aufgefaßt werden muß.

e) Der psychoelektrokardiographische Reflex (Ps. E. R.). Auch das E. K. G. zeigt nach psychischen Reizen Veränderungen, welche infolge der durch die Höhenänderungen der Zacken ermöglichten Erklärung als Äußerungen von Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem gedeutet werden können. *Diese Veränderungen des E. K. G. gehen denen des Plethysmogramms parallel.*

f) Der psychopupilläre Reflex (Ps. Pu. R.). Äußere Umstände haben mich verhindert, die Veränderungen in der Pupillenweite zu gleicher Zeit mit denen der anderen Kurven zu registrieren. In allerletzter Zeit ist aber ein Artikel erschienen von *Byrne* und *Einthoven*[31]), die in auf ingeniöse Weise ausgeführten Versuchen u. a. festgestellt haben, daß die latente Periode der Pupillenerweiterung nach Gehörreizen bei Katzen und Hunden ungefähr 0,18 Sekunden beträgt. Wenn wir in Betracht ziehen, daß der zweite Teil der psychophysiologischen Reflexe eine latente Periode hat von ungefähr 2—4 Sekunden, so sind wir zu der Annahme berechtigt, daß die Pupillenerweiterung, welche die Folge einer Sympathicusreizung ist, während des ersten Teiles der übrigen psychophysiologischen Reflexe stattfindet, somit wiederum einen Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassungen darstellt.

g) Alle diese Tatsachen und Überlegungen geben uns m. E. das Recht, folgende Definition der psychophysiologischen Reflexe aufzustellen:

Unter dem Namen „psychophysiologische Reflexe" sind zu verstehen die körperlichen Veränderungen infolge von Schwankungen im unwillkürlichen Nervensystem, welche nach Reizen stattfinden, die für die Versuchsperson eine psychische Bedeutung haben.

III. *Eine psychophysiologische Theorie* wurde, ausgehend von dem psychophysiologischen Reflexen, aufgestellt.

a) Der Zusammenhang der psychologischen und der physiologischen Prozesse bei den psychophysiologischen Reflexen.

Als der wesentliche Teil dieser Reflexe wurde die anfängliche Sympathicusreizung erkannt. Der Einwand, daß dieser Teil in den meisten Fällen die kürzeste und am wenigsten ausgebildete Schwankung darstellt, wurde mit einfachen Beispielen aus der Psychophysiologie und der Physiologie sowie mit ein paar Kurven von Reizversuchen an Froschherzen widerlegt.

Als der den psychophysiologischen Reflex auslösende psychologische Prozeß ist die Präokkupation bzw. die Erhöhung des Bewußtseinsniveaus, welche infolge des Reizes auftritt, zu betrachten.

Diese Ansicht ist in vollkommener Übereinstimmung mit unseren Kenntnissen von den Begleiterscheinungen im unwillkürlichen Nervensystem bei psychischen Prozessen. Aus diesen Überlegungen folgt unmittelbar die Aufstellung folgender Hypothese:

b) Die Erhöhung des Bewußtseinsniveaus wird begleitet von einer erhöhten Sympathicuswirkung und die Erniedrigung derselben von einer vermehrten parasympathischen Wirkung.

c) Beweise aus der Literatur.

Wie in der I. Mitteilung referiert wurde, treten bei psychischer Aktivität und bei Unlustempfindungen Beschleunigung des Herzschlages, Kontraktion der peripheren Gefäße, Beschleunigung der Atmung und Erweiterung der Pupillen auf. *Cannon* und seine Mitarbeiter sowie viele andere Forscher fanden bei Schmerzen und großen Emotionen Veränderungen in der Motilität und der Sekretion des Magendarmkanals, erhöhte Absonderung von Adrenalin, Vermehrung des Blutzuckers und Auftreten von Glucose im Urin, alles Erscheinungen, welche auf eine erhöhte Sympathicuswirkung hinweisen.

Dahingegen wurden von mehreren Untersuchern bei einer Senkung des Bewußtseins, wie diese im Schlafe stattfindet, Erscheinungen beobachtet, welche auf eine erhöhte parasympathische Wirkung hindeuten (z. B. Verlangsamung des Herzschlages, Erweiterung der peripheren Blutgefäße, Erniedrigung des Blutdruckes, Verlangsamung der Atmung, Erniedrigung der Körpertemperatur, Myosis).

d) Beweise aus eigenen Versuchen.

1. Plethysmographische Präokkupationskurven.

Die Pulse sind im Vergleich mit den Ruhekurven niedriger und schneller, die respiratorischen Veränderungen werden undeutlicher oder verschwinden ganz.

Die dikrote Welle verschwindet und der katakrote Pulsteil wird in eine wellige Linie verändert. Die beiden letzteren Erscheinungen sind bis jetzt außer in meinen Versuchen nur von *Mosso* beobachtet worden, die übrigen auch von anderen Untersuchern.

Alle diese Veränderungen deuten auf eine erhöhte Wirkung bzw. Reizbarkeit des Sympathicus hin.

Die von *Mossos* und meinen Befunden abweichenden Kurven *De Jongs* wurden durch Fehler in der Versuchsanordnung erklärt.

2. Galvanische Präokkupationskurven.

Bei dem Übergang von der Ruhekurve in die Präokkupationskurve werden die Atmungsschwankungen zuerst undeutlicher, bei noch größerer Präokkupation können diese Schwankungen sogar den entgegengesetzten Verlauf annehmen! Diese Umkehrung können wir erklären durch — und somit auch als einen Beweis betrachten für — die erhöhte Reizbarkeit des Sympathicus, wodurch die Wirkung der exspiratorischen Reizung des parasympathischen Systems durch die des sympathischen übertroffen wird.

In 7 meiner Kurven war der Übergang von der Ruhekurve in die Präokkupationskurve deutlich zu verfolgen. Sie war gekennzeichnet durch eine eindeutige Verlaufsrichtung des ganzen Galvanogramms. Es scheint also möglich aus der Verlaufsrichtung des Galvanogramms auf die Entwicklung einer Ruhe- bzw. einer Präokkupationskurve zu schließen, wenn man dieselbe mit der Verlaufsrichtung der Atmungsschwankungen der galvanischen Ruhekurve vergleichen kann.

4. Elektrokardiographische Präokkupationskurven.

In den Präokkupationskurven schwanken — im Gegensatz zu den Ruhekurven — alle Zacken des E. K. G. in der gleichen Richtung (vgl. Ic). Die P-Zacke nimmt, soweit aus meinen Kurven ersichtlich, eher diese umgekehrte Schwankungsrichtung an als die T-Zacke. Die Erklärung der Umkehrung liegt auch hier in der erhöhten Reizbarkeit des Sympathicus, durch welche im Exspirium die Wirkung der Sympathicusreizung die der Reizung des parasympathischen Systems übertrifft.

So stellt auch die Präokkupationskurve des E. K. G. einen Beweis für meine Theorie dar.

Schlußbetrachtungen.

Sollte sich die Theorie, zu der wir somit gelangt sind, auch weiterhin bestätigen, so dürfte dies für die gesamte Psychophysiologie und Psychopathologie, wahrscheinlich auch für entfernte Forschungsgebiete wie z. B. die Philosophie, von Bedeutung sein. Soweit ich sehe, spricht keine der jetzt bekannten Tatsachen auf dem Gebiete der Psychophysiologie gegen meine Auffassungen, wenn auch die Formulierung derselben, wie ich sie oben gegeben habe, vielleicht verbesserungsfähig ist. Es

handelt sich aber um das Prinzip, daß ein gesetzmäßiger Parallelismus zwischen psychischem und körperlichem Geschehen nachzuweisen ist, und diesem Prinzip glaube ich eine experimentelle Grundlage gegeben zu haben. Ich möchte denn auch meine Theorie *die Theorie des psychophysiologischen Parallelismus* nennen. Es würde zweifelsohne außerordentlich wichtig sein, weitere Untersuchungen über das Wesen dieses Parallelismus anzustellen. Leider erlauben mir die Anforderungen einer privaten psychiatrischen Praxis nicht, die nötigsten Untersuchungen selbst vorzunehmen; wohl hoffe ich auf Grund meiner Kurven und auf Grund eines Literaturstudiums noch einige Fragen in ein paar besonderen Artikeln zu besprechen. Einige Bemerkungen mögen jetzt schon folgen.

Nach den neuesten Untersuchungen werden unter dem Einfluß des sympathischen Systems im ganzen die katabolischen — abbauenden — Prozesse gefördert[32]), der Stoffwechsel nimmt zu; beim Überwiegen des parasympathischen Systems treten dagegen die anabolischen — aufbauenden — rekonstruktiven Prozesse in den Vordergrund, der Stoffwechsel wird geringer. So dürfte die Theorie auch lauten:

Die Erhöhung des Bewußtseinsniveaus wird begleitet von einer Zunahme der katabolischen Prozesse (einem erhöhten Stoffwechsel), die Erniedrigung desselben von einer Zunahme der anabolischen Prozesse.

In dieser Fassung ist aber die Theorie, was den ersten Teil anbetrifft, durch die Untersuchungen, welche in den letzten Jahren von amerikanischer[33]) und kürzlich auch von deutscher[34]) Seite veröffentlicht worden sind, bewiesen worden. Allgemein hat man sowohl bei geistiger Arbeit als bei Affektzuständen eine Erhöhung des Gesamtstoffwechsels gefunden. Als eine der wichtigsten Vorbedingungen für die Bestimmung des Grundumsatzes gilt eine vollkommene psychische Ruhe. Hiermit in Übereinstimmung hat man denn auch die niedrigsten Werte während des Schlafes beobachtet.

Hiermit ist der Parallelismus noch augenfälliger geworden, was bei einer anderen Formulierung ohne Weiteres klar wird:

Der vermehrte Verbrauch von psychischer Energie[35]) *wird begleitet von einem vermehrten Verbrauch von „physischer" Energie (erhöhtem Stoffwechsel, Zunahme der katabolischen, oxydativen, exothermen physiologischen Prozesse); der Gewinn an psychischer Energie, wie er während der Ruhe, und speziell während des Schlafes, stattfindet, geht ebenso mit einem Gewinn an „physischer" Energie (Zunahme der anabolischen, endothermen physiologischen Prozesse) einher.*

Die Frage, inwiefern unterbewußte Komplexe — im Sinne *Freuds* — auf das unwillkürliche Nervensystem Einfluß haben können, möchte ich vorläufig ganz dahingestellt sein lassen. Meine Theorie gilt nur

für die bewußten psychischen Prozesse. Ich habe daher absichtlich die Ausdrucksweise „Erhöhung des Bewußtseinsniveaus“ gewählt, um damit die bewußte willkürliche und unwillkürliche Präokkupation anzudeuten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Weinberg, A. A.*, Psyche und unwillkürliches Nervensystem. 1. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **85**, 534. 1923. — [2]) *Weinberg, A. A.*, Psyche und unwillkürliches Nervensystem. 2. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **86**, 375. 1923. — [3]) *Küppers, E.*, Über die Deutung der plethysmographischen Kurve. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **81**, 129. 1919. — [4]) *Grünbaum, A. A.*, La réflexe psychogalvanique et sa valeur psychodiagnostique. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **5**, 1. 1920. — [5]) *Grünbaum, A. A.*, Aufmerksamkeit, Emotivität und galvanisches Phänomen bei Morbus Basedowi. Psychiatr. en neurol. bladen 1922, Nr. 6. — [6]) *Godefroy, J. C. L.* The psycho-electro-tachogram and exophthalmic goitre. Psychiatr. en neurol. bladen 1922, Nr. 3/4. Naar aanleiding van het psycho-galvanisch verschijnsel. Ibid. 1923, Nr. 5. — [7]) *Barbara, M.*, Atti della R. Acc. della Scienze Mediche in Palermo 1920. — [8]) *Bok, S. T.*, De oorzaak van de slaapziekte bij de encephalitis lethargica. Versl. Amsterd. Neurologen vereeniging. Nederlandsch Tijdschr. v. geneesk. **65**, II, S. 1511. 1921. — [9]) Vgl. *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter. 3. Aufl., Berlin 1922. — [10]) *Cannon, W. B.*, und *A. L. Washburn*, Americ. journ. of physiol. **29**, 441. 1912. — [11]) *Auer, J.*, Gastric peristalsis in rabbits under normal and some experimental conditions. Americ. journ of physiol. **18**, 347. 1907. — [12]) *Lommel, F.*, Die Magen- und Darmbewegungen im Röntgenbild und ihre Veränderungen durch verschiedene Einflüsse. Münch. med. Wochenschr. **50**, 1633. 1903. — [13]) *Patterson, T. L.*, Vagus and splanchnic influence on the gastric hunger movements of the frog. Comparative studies III. Americ. journ. of physiol. **53**, 293. 1920. — [14]) *Rossbach, M. J.*, Beobachtungen über die Darmbewegung des Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **46**, 323. 1890. — [15]) *Leconte, P.*, Fonctions gastro-intestinales, étude physiologique. La cellule **17**, 285. 1900. — [16]) *Bickel, A.*, und *K. Sasaki*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion. Dtsch. med. Wochenschr. **31**, 1829. 1905. — [17]) *Cannon, W. B.*, und *D. de la Paz*, Emotional stimulation of adrenal Secretion. Americ. journ. of physiol. **28**, 64. 1911. — [18]) *Cannon, W. B.*, and *R. G. Hoskins*, The effects of asphyxia, hyperpnoea and sensory stimulation on adrenal secretion. Americ. journ. of physiol. **29**, 274. 1911. — [19]) *Hirsch, E.*, und *H. Reinbach*, Die Fesselungshyperglykämie und Fesselungsglykosurie des Kaninchens. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **87**, 122. 1913. — [20]) *Jacobsen, A. Th. B.*, Untersuchungen über den Einfluß des Chloralhydrats auf experimentelle Hyperglykämieformen. Biochem. Zeitschr. **51**, 443. 1913. — [21]) *Bang, I.*, Über psychische Hyperglykämie beim Kaninchen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **88**, 44. 1913. — [22]) *Loewy, A.*, und *S. Rosenberg*, Über die normale Höhe des Blutzuckergehaltes bei Kaninchen und Hunden. Biochem. Zeitschr. **56**, 114. 1913. — [23]) *Hirsch, E.*, und *H. Reinbach*, Über „physische“ Hyperglykämie und Narkosehyperglykämie beim Hund. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **91**, 292. 1914. — [24]) *Cannon, W. B., A. T. Shohl* und *W. S. Wright*, Emotional glycosuria. Americ. journ. of physiol. **29**, 280. 1911. — [25]) *Wigert, V.*, Studien über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen mit depressiven Affekten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, 179. 1919. — [26]) *Heidema, S. T.*, Bloedsuikerbepalingen bij psychiatrische en neurologische patienten. Med. Diss. Utrecht 1918. —

[27]) *Kooy, F. H.*, Hyperglycaemia in mental disorders. Brain **42**, 214. 1919. — [28]) *Mosso, A.*, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881, S. 52. — [29]) *Jong, H. de*, Die Hauptgesetze einiger wichtiger körperlicher Erscheinungen beim psychischen Geschehen von Normalen und Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 61. 1921. — [30]) *Gildemeister, M.*, Der galvanische Hautreflex (der sog. psychogalvanische Reflex) als Teilerscheinung eines allgemeinen autonomen Reflexes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **197**, 132. 1923. — [31]) *Byrne, J.*, und *W. Einthoven*, Functions of the cervical sympathetic as manifested by its action currents. Americ. journ. of physiol. **65**, 350. 1923. — [32]) *Toenniessen, E.*, Die Lebensnerven, ihr Aufbau, ihre Leistungen, ihre Erkrankungen, dargestellt von L. R. Müller, Berlin 1924. Literatur in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **23**. — [33]) Physiological Reviews **4**, 69. 1924. Daselbst Literaturangabe. — [34]) *Grafe, E.*, und *L. Mayer*, Über den Einfluß der Affekte auf den Gesamtstoffwechsel. Untersuchungen in der Hypnose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, 247. 1923. — [35]) Vgl. *Heymans, G.*, Einführung in die Metaphysik. 3. Aufl., Leipzig 1921. Über die Anwendbarkeit des Energiebegriffes in der Psychologie. Leipzig 1921.

Malaria und Erkrankungen des Nervensystems.

Von

Dr. G. W. Perwuschin.

(Aus der Nervenklinik des Kasaner Klinischen Instituts. — Chef Prof. *A. W. Faworsky.*)

(Eingegangen am 22. Juni 1924.)

In den zwei letzten Jahren wurden im Wolgagebiet mehrfach Epidemien von Malaria beobachtet. Diese gaben uns die Möglichkeit, die Epidemiologie und Klinik der Malaria zu studieren und die Spätfolgen zu beobachten. Hier wollen wir uns mit den Erscheinungen von seiten des Nervensystems beschäftigen.

Schon im Beginn ruft das Erscheinen der Plasmodien im Blut eine Reaktion seitens des Nervensystems hervor: teils in Form der Reizung, teils in Form der Lähmung. Während des Paroxysmus beobachtet man bei einigen Kranken starke Kopfschmerzen, Übelkeit, zuweilen Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und in den Muskeln, bei anderen eine allgemeine Erregbarkeit. Es kommen auch bösartige Formen von Malaria vor, welche von krankhaften epileptiformen Anfällen begleitet sind. Diese Kranken bieten vom Anfange des Anfalles an Bewußtlosigkeit und Krämpfe (*L. Laveran*, *Maurel*, *Raymond*, *Dubergé* und *Squarti Quido*). Mit der Erhöhung der Temperatur tritt bei den Kranken oft Beruhigung ein, sehr hohe Temperatur aber ist zuweilen von Krämpfen oder lokalen Zuckungen, delirantem Zustand oder Koma begleitet. Zum Ende des Anfalles beobachtet man bei den Kranken starke Schwäche, Zittern der Extremitäten und Apathie.

Bei chronischer Malaria, wenn die Plasmodien sich im Organismus des Menschen fest eingenistet haben, finden wir ebenfalls Veränderungen seitens des Nervensystems: Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, schnelle Erschöpfung, Kopfschwindel und Hyperkinese der oberen Extremitäten in Form von Zittern der Hände oder Zuckungen des Kopfes (*A. Laveran*, *Fornaca* und *Jourdan*). Die Plasmodien und ihre Giftstoffe im Blut rufen Reizbarkeit des Nervensystems hervor, des peripherischen wie auch des zentralen. Die Schmerzen am Anfange des Anfalles können die Form einer typischen Neuralgie zeigen, größtenteils haben sie intermittierenden Verlauf, oder aber sie werden beständig und verstärken

sich nur während des Paroxysmus. In einigen Fällen von latenter Malaria sind diese Neuralgien von fieberlosem Zustand begleitet und nur ihre Periodizität weist direkt auf eine maskierte Krankheit hin (*A. Laveran*). Zuweilen jedoch beobachtet man das Erscheinen der neuralgischen Schmerzen eine gewisse Zeit nach dem letzten Anfall von Malaria (*Papastratigakis*). Nach *Laveran* kommen öfter Neuralgien des Trigeminus vor, hauptsächlich seiner oberen Zweige, ferner solche des N. occipitalis. Von 17 Fällen, die wir zu unserer Verfügung haben, bestand in 9 Fällen Neuralgia n. trigemini, in 5 Fällen N. n. ischiadici, in 2 Fällen N. des Pl. brachialis und in 1 Fall N. des N. occipitalis.

Periphere Neuritis nach Malaria ist schon längst in der Literatur bekannt. Von den Gehirnnerven kommt Entzündung des Sehnerven vor. Nach der Statistik von *Uthoft* beobachtete er unter 252 Fällen von Neuritis der N. opticus nach Infektionskrankheiten 17 Fälle nach Malaria. Dieselbe äußerte sich in Amblyopie oder in seltenen Fällen in Amaurosis, meistenteils beiderseits. In den meisten Fällen ist die Amblyopie nicht beständig, sie ist Schwankungen unterworfen. In solchen Fällen konstatiert man oft zentrales Skotom oder Verengung des Gesichtsfeldes. Die opthalmoskopische Untersuchung ergibt Stauungspapille, Blutungen in die Netzhaut, Choreoretinitis, Entzündung und Atrophie der Sehnerven und Papillo-retinitis, seltener ergibt die ophtalmoskopische Untersuchung gar keine Resultate (*Teillais*, *Guarnieri*, *Poncet*, *Agababoff*, *Mackenzie*, *Csapondie*). Zweitens beobachtet man Neuritis der Augenmuskelnerven oder volle Lähmung aller Augenmuskeln einer Seite (*Thompson*, *Macnamara*) oder Lähmung des N. oculomotorius (*Triantaphilides*). Selten kommt Neuritis des N. facialis vor (*Singer*) oder gleichzeitig Neuritis des N. oculomotorius und N. facialis derselben Seite (*Bachon*) oder solcher des N. oculomotorius und N. glossopharyngeus (*Urechia*). Von seiten der Rückenmarknerven sind Neuritis im N. ulnaris von *Macnamara*, *Boinet* und *Schliberf*, *Remlinger*, *Triantaphilides*, *O. Foerster*, *R. Janusch*, im Gebiete des Accessorius spinales von *O. Foerster* und *R. Janusch*, im Gebiete der Axillaris, Suprascapularis Thoracicus anterior und Radialis von *O. Foerster* und *R. Janusch*, im Gebiete des Musculocutaneus von *O. Foerster*, *R. Janusch* und *E. Förster*, im Gebiete des Thoracicus longus von *Kroeber*, *Saenger*, *O. Foerster*, *R. Janusch*, im Gebiete des Peroneus von *O. Foerster* und *Janusch*, im Gebiete des Ischiadicus von *Janusch*, *Russel* und *Boinet* beschrieben worden.

Unter unserer Beobachtung war ein Fall von Neuritis n. facialis und N. trigeminus sin., ein anderer von Neuritis n. facialis sin. verbunden mit Polyneuritis.

Fall 1. Der Kranke B., 22 Jahre alt, unverheiratet. Nerven- und geistige Krankheiten werden in der Familie nicht bemerkt. Venerische Krankheiten verneint er. Im Jahre 1919 hatte er Flecktyphus. Im April 1923 drei Malariaanfälle

über den Tag. 2 Tage nach dem letzten Anfall hatte der Kranke Schmerzen in der linken Hälfte des Gesichtes und er bemerkte Assimetrie seines Gesichtes. Gegenwärtig konstatiert man bei ihm volle peripherische Lähmung des linken Gesichtsnervs, Lagophthalmus, S. Bell links. Die Reflexe sind alle normal, außer dem linken conjunctivalen, welcher erniedrigt ist. Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Druckpunkte des linken N. trigemini. Im Gebiet der 2 oberen Zweige dieses Nervs eine Hypoästhesie. Es ist eine partielle Entartungsreaktion der Muskeln auf der linken Seite des Gesichtes: Mm. frontalis, orbicularis oris et palpebrae. Die Milz ist vergrößert. Im dicken Bluttropfen sind die Plasmodien Malariae tertianae. R. Wassermann im Blut negativ.

Fall 2. Die Kranke ist 38 Jahre alt, Witwe. In der Kindheit hat sie die Pocken und Masern durchgemacht. 2 Monate vor der jetzigen Erkrankung hatte die Kranke das Wechselfieber, kurierte sich mit Chinin, das Fieber verging. Dann traten wieder Fieberanfälle auf, aber schon täglich. Nach 2 Tagen starke Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten und allmählich entwickelte sich Lähmung derselben und der linken Gesichtsseite. Objektiv bemerkt man bei der Kranken eine volle Lähmung von peripherischem Typus des linken Gesichtsnervs, Lagophthalmus, S. Bell links, peripherische Parese aller Extremitäten, mit normalen Sehnenreflexen, ermäßigten Hautreflexen und Ermäßigung der Reizbarkeit nach peripherischem Typüs. Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Nerven und Muskeln. Bei der Kranken bemerkt man komplette Ausartungsreaktion in den Muskeln der linken Hälfte des Gesichtes. Im Blut sind Malariaparasiten. Die Milz ist erweitert. Im Laufe eines Monats war nach der Behandlung mit Chinin im Zustande der Kranken eine Besserung eingetreten.

In der Literatur rechnet man gegen 30 Fälle von Polyneuritis nach Malaria. Sie waren zum erstenmal von *Leyden* und *Eichorst* im Jahre 1876 beschrieben. Dann folgen Fälle *Brault*, *Comlinal*, *Jourdan*, *Boudurant*, *James* 2 Fälle, *Macnamara* 4 Fälle, *Baumstark*, *Ewald*, *Catrin*, *Faivre*, *Rignault*, *Abatucci*, *Singer*, *Matin*, *Luzzato*, *Saenger*, *Mendelson* und andere.

Die Malaria beteiligt auch die Meningen. Nach den Beobachtungen von *Papastratigakis* ist die Meningitis begleitet von Kernig, Wurzelschmerzen, lebhaften Sehnenreflexen und Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis. Der Autor findet, daß die gesteigerte Lymphocytose zuweilen bei latenter Malaria beobachtet wird. Häufig beobachtete man seröse Meningitis (*Sivers*, *Vitello Guiseppe*, *Lortet-Jacob* und *Cain Coma*, *Duerck*).

Vom typischen Bild der Meningitis muß man den sogenannten Meningismus unterscheiden (*Squarti Quido* und andere). In diesen Fällen, wie z. B. dem von *Pende Nicola*, bietet die cerebrospinale Flüssigkeit gewöhnlich gar keine Abweichungen.

Wir haben zu unserer Verfügung drei Fälle von sogenanntem Meningismus.

Fall 1. Die Kranke 24 Jahre alt, Jungfrau mit gesunder Vererblichkeit. Mitte April dieses Jahres Wechselfieber, welches 8 Tage währte. Während der Krankheit starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Schmerzen im Rücken, Kreuz und den Füßen. Bei der Kranken beobachtet man s. Kernig, Nackensteifigkeit, lebhafte Sehnenreflexe. Hyperästhesie der Rückenhaut und des Rumpfes sind von Wurzeltypus. Die Milz ist vergrößert. Lumbalpunktion: Nonne-Apeltsche Reaktion negativ,

Lymphocyten 0,2 in 1 cbmm. Im Liquor hat man keine Meningokokken gefunden. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor ist negativ. Im Blut sind Plasmodien Malariae tertianae. Die vorgeschriebene Chininbehandlung hat im Laufe von 1 Woche zur Genesung geführt.

Fall 2. Jungfrau, 17 Jahre alt. Die Kranke hat das Wechselfieber, während des Paroxysmus entwickelten sich bei ihr folgende Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, s. Kernig und Nackensteifigkeit. Nach dem Paroxysmus verschwinden alle diese Erscheinungen. Die Behandlung der Malaria hat zur Genesung geführt.

Fall 3. Ein Knabe N., 4 Jahre alt. Fieberzustand im Laufe von 2 Tagen, infolgedessen Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, s. Kernig, Nackensteifigkeit. Im Blut Plasmodien Malariae tertianae. Im Resultat nach der Chininbehandlung Genesung.

Levandowsky sagt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten, daß einzelne Beobachtungen beweisen, daß die Malaria als ätiologisches Moment für die Entwicklung von Myelitis in Betracht kommt. In solchen Fällen entwickelten sich bei den Kranken während der Malaria alle charakteristischen Symptome einer transversalen Myelitis (*Oppenheim, Friedländer, Romberg, Maillot, Doxiades* u. a.). Außerdem sind Fälle von disseminierter Myelitis nach Malaria beschrieben (*Erb*). Einige Autoren beobachteten bei der Malaria Erkrankungen des Nervensystems, welche nach ihrem Aussehen außerordentlich an Sclerosis multiplex erinnern (*Kanellis, Torti-Angelini, Triantaphilides*).

Andere Autoren weisen auf die Entwicklung von Bulbärsymptomen bei der tropischen Malaria hin (*Marchiafava, Bastionelli, Bignami*).

Italienische Untersucher (*Pansini, Forli, Pandolfi, Bevaqua, Pecori, Ficcaci*) haben eine akute Erkrankung des Kleinhirns nach Malaria festgestellt. Wir hatten die Möglichkeit, 3 Fälle von akuter Kleinhirn-Ataxie während der Malaria zu beobachten.

Fall 1. Der Kranke B., 27 Jahre alt, verheiratet. Im Sommer des vergangenen Jahres litt der Kranke an einer schweren Form von Malaria. Während eines Fieberanfalles bemerkte er einen starken Kopfschwindel, unsicheren Gang, Schwanken beim Gehen. Objektiv konstatierte man bei ihm: Ataxie, Nystagmus, Adiadochokinesis, Catalepsia cerebellaris, verlangsamte Sprache, im Blut Plasmodien Malariae tertianae. R. Wassermann im Blut und Liquor negativ und Liquor cerebrospinalis ohne pathologische Abweichungen. Dieser krankhafte Zustand dauerte $2^1/_2$ Monate, unter dem Einfluß der Behandlung mit Chinin trat schnell eine Besserung ein.

Der *Fall 2* stellt ein Bild einer schweren Störung des Kleinhirns vor, bei welchem wir als ätiologisches Moment Malaria und Typhus rechneten.

Fall 3. Der Kranke A., 25 Jahre alt, unverheiratet. Im Jahre 1917 hat er nur die Pocken durchgemacht. Im August 1923 erkrankte er zum erstenmal an der Malaria. Nach einer unbedeutenden Unterbrechung wiederholte sie sich wieder im Oktober, und während eines Anfalles der Krankheit bei allgemeinen Gehirnerscheinungen, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen erschien Ataxie welche sich im Laufe von 2 Tagen entwickelte. Außer der Ataxie bemerkte man bei dem Kranken Schwäche in den unteren Extremitäten, Bradykinesie einerseits, Nystagmus, Asynergia cerebellaris und Ermäßigung des Tonus in den Fußmuskeln und

verlangsamte Sprache. Im Blut hat man Gameten Malariae tropicae gefunden. R. Wassermann und Sachs-Georgi im Blut und Liquor negativ. Liquor normal. Diese Erkrankung währte gegen 3 Monate, und unter dem Einfluß der Malariabehandlung entstand allmählich eine fast volle Genesung des Kranken.

Erkrankungen des Gehirns kommen selten bei der Malaria vor. So ist in einem Falle hämorrhagische Encephalitis beschrieben (*Dana* und *Schlaf*) und in einem anderen Fall bestanden epileptiforme Krämpfe, Lähmung der Nn. facialis und glossopharyngeus sin. und Parese der unteren Extremitäten.

Man beobachtet ferner nach Malaria Entwicklung von Hemiplegie (*Boisseau*, *Vincent*, *Eccheverria*, *Paenoff*, *Gresinger*, *Laveran*, *Carles*), von motorischer Aphasie und Dysarthrie (*Ouzadou*, *Boisseau*, *Vincent*, *Boinet* und *Salebert*, *Panichi*, *Mentow*, *Plehn* und *Gutzmann*, *Minne*, *Deutmann*, *Bevaqua*). Wir verzeichnen einen Fall motorischer Aphasie nach Malaria.

Die Kranke K., 32 Jahre alt, verheiratet, hatte ein Kind und eine Fehlgeburt. Im Juni v. J. erkrankte K. an einer schweren Form der Malaria. Nach einem Anfalle war die Kranke gegen 36 Stunden in bewußtlosem Zustande. Als sie zu sich kam, konnte sie nicht sprechen, was die anderen sprachen, verstand sie. Im dicken Bluttropfen waren Plasmodien Malariae tertianae gefunden worden. Allmählich kehrte die Sprache wieder. Sie hatte Parese des rechten N. hypoglossus, die Kraft der linken Hand war geschwächt. Ermäßigung der rechten Bauchreflexe und R. Leri der rechten Hand. Ermäßigung der Taktilempfindung derselben Hand. K. klagt über beständige Schmerzen der rechten Schulter. Sie versteht die Sprache. Die Versuche P. Marie und Dejerine-Lichtheim erfüllt sie tadellos. Die Sprache ist verlangsamt, sie spricht schlecht die Buchstaben p, r, k, l, b aus. Paraphasien sind nicht in der Rede vorhanden. Die Schrift ist normal. Seitens der Psychik ist nur Ermäßigung des Gedächtnisses. Man beobachtet eine erhöhte Emotivität bei der Kranken. R. Wassermann und Sachs-Georgi im Blut und Liquor negativ. Liquor normal. Den gegenwärtigen Fall rechneten wir als Thrombovasculitis, welcher sich auf Grund der Malaria entwickelte.

Malaria bringt wie jede Infektion Veränderung im Stoffwechsel des Organismus hervor, stört die koordinierte Arbeit der Drüsen mit innerer Sekretion, infolgedessen erscheinen nach der Malaria Krankheiten wie die Basedowsche Krankheit (D'*Arnoud Gerkens*), akute Chorea (*Fusco*), Tetanie (*Borne*) und die Addisonsche Krankheit (*Valenti Chauffard*, *Hubert* et *Clément*). Endlich kommen bei der Malaria auch akute Psychosen vor (*Ziemann*, *Dansauez*).

Was bedingt denn die so schweren Erkrankungen des Nervensystems? Die Antwort darauf müssen wir in der pathologischen Anatomie des Nervensystems erhalten. Es gibt genaue pathologo-anatomische Untersuchungen des zentralen Nervensystems. In Todesfällen nach Malaria hat man Veränderungen folgenden Charakters gefunden: in den Meningen bemerkt man in einigen Fällen einen Entzündungsprozess. Das Pigment tritt in die Rinde des Gehirnes, in die subcorticalen Kerne und das Kleinhirn. Man bemerkt eine große Anzahl Ringblutungen („Hirn-

purpura“). Sie liegen entweder einzeln oder sie sammeln sich in Häufchen, am häufigsten kommen sie im Centrum semiovale vor in dem subcorticalen Kerne, im Balken und in der inneren Kapsel. Im Kleinhirn kommen sie hauptsächlich in der Rinde vor, hier sind sie besonders scharf ausgesprochen. Bei der Malaria findet eine besondere Reaktion statt in Form von gliösen Proliferationen. Das gliöse Gewebe bildet Sternchen, Rosetten, Häufchen oder Knötchen. Sie umgeben die Orte des degenerierten Nervengewebes oder bilden sich um die Gefäße herum. Die gliösen Knoten sind eine der charakteristischen Reaktionen des Organismus auf die Wirkung giftiger Stoffe (*Laveran*, *Marchiafava*, *Bastionelli*, *Bignami*, *Tscheritschew*, *Pewnitzky*, *Cerletti*, *Dürck*, *Spielmeyer*).

Im peripherischen Nervensystem fand man auch typische entzündliche Veränderungen.

Die Totenehe einer Schizophrenen.

Von

Dr. **Hans Wildermuth,**

Assistenzarzt a. d. Heilanstalt Weißenau. (Direktor: Ob.-Med.-Rat Dr. Krimmel.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Juli 1924.)

Im Dezember 1923 wurde in unsere Anstalt eine Kranke in tiefer Bewußtlosigkeit eingeliefert. Wie ihr Schwager, ein psychiatrisch vorgebildeter Arzt, mitteilte, handelte es sich mutmaßlich um eine Veronalvergiftung[1]). Die Kranke war am Tag zuvor ganz unauffällig gewesen; war zur gewöhnlichen Zeit zu Bett gegangen. Am andern Morgen erschien sie nicht zum Frühstück, und man fand sie bewußtlos im Bett. Sie starb hier nach 2 Tagen, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

In ihrer Hinterlassenschaft fanden sich massenhaft Papiere, die für den Psychiater von ganz außerordentlichem Wert sind und die der Schwager der Kranken, Herr Dr. W., uns in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte. Herr W. hat uns außerdem durch Angaben über die Vorgeschichte und Ergänzungen der Erzählungen der Kranken in großem Maße zu Dank verpflichtet.

Die Aufzeichnungen der Kranken geben uns die Möglichkeit, in seltener Weise die innere Entstehungsgeschichte einer Schizophrenie zu beobachten. Denn es ist eine gebildete und hochbegabte Persönlichkeit, die uns hier Einblick in ihr Inneres tun läßt.

Ihren äußeren Lebensgang schildert Herr Dr. W. wie folgt:

Die Kranke entstammt einer künstlerisch begabten Kaufmannsfamilie und ist als Tochter wohlhabender Eltern im Ausland geboren. Beide Eltern waren geistig hervorragend. Die Mutter wird als sehr gescheit, der Vater als künstlerisch veranlagt, weich, sensitiv geschildert. Sämtliche Geschwister sind bis auf den ältesten Bruder künstlerisch begabt, teilweise ausübend. Ein Bruder ist verbummelt. Die Kinder der Kranken sind mittelbegabt und zeigen bis jetzt keine krankhaften Zeichen.

Die Kranke war stets gesund und bot nicht viel Auffallendes, außer daß sie in ihrem Wesen etwas lebhaft, burschikos und zweifellos seit den Entwicklungsjahren sehr sinnlich war. Sie bildete sich in der Bildhauerei aus, in der sie sehr Gutes leistete.

[1]) Die durch die chemische Untersuchung der Leichenteile bestätigt wurde.

Sie heiratete in jungen Jahren einen sehr viel älteren Mann, Weinhändler in glänzenden Verhältnissen. Die Ehe war wohl von Anfang an keine glückliche. Ihr Mann war ein großzügiger Geschäftsmann, gutmütig, auch derbe Genüsse nicht verschmähend, aber wenig gebildet; sie mit feinstem künstlerischen Empfinden und hochgebildet. Sie trat unerfahren in die Ehe, und während sie nun das Vorleben ihres Mannes, das an sich nicht schlimmer war als das von anderen in der gleichen Lebensstellung, kennenlernte, konnte vielleicht der Alternde ihr selbst nicht mehr so viel bieten, als sie verlangte. Die Kranke macht ihren Mann für ihre Krankheit verantwortlich; ihr Urteil ist aber zweifellos zu ungünstig. Auch er hat viel mit der leidenden Frau durchgemacht und viel Geduld gezeigt.

Nach der Geburt ihres dritten Kindes erfolgte ein „nervöser Zusammenbruch“: eine depressive Psychose mit gänzlicher Willenlosigkeit und starken hysterischen Zügen.

Sie kam ins Sanatorium des Dr. K., der einen großen Einfluß auf sie gewann und sie so weit besserte, daß sie zu ihrer Familie zurückkehren konnte. Der Versuch mißlang völlig, und es kam zur Scheidung. Die Kranke zog nun von Sanatorien zu Klinik und hat dabei eine ganze Reihe psychiatrischer Autoritäten konsultiert; lebte zeitweise für sich, behielt aber immer Fühlung mit Dr. K. Eine Zeitlang war sie während des Krieges in der Küche von K.s Lazarett tätig. Nach dessen Tod lebte sie im Haus ihres Schwagers. Sie benahm sich unauffällig, schrieb sehr viel, teilweise in einer Art Trancezustand, in dem sie nicht bei vollem Bewußtsein war; beschäftigte sich mit okkulten Erscheinungen: Tischrücken u. a. Sie selbst besaß die Gabe des Hellsehens in ausgesprochenem Maß und hat wiederholt, absichtlich und unabsichtlich verlegte Gegenstände aufgefunden, indem sie genau den Ort beschrieb und zeichnete, wo sich diese befanden. Den Verdacht auf eine schwere geistige Erkrankung hegten sowohl ihr Schwager wie die Ärzte, mit denen sie zu tun gehabt hatte, trotzdem trat die Katastrophe ganz überraschend ein.

Unter den mir vorliegenden Aufzeichnungen ist das Interessanteste eine eingehende Lebens- und Krankheitsbeschreibung, die bis zu K.s Tod geht. Die Kranke selbst ist durch ihren langjährigen Aufenthalt in psychiatrischen Anstalten in weitem Maß in der Psychiatrie heimisch; sie kennt die Fachausdrücke und weiß über Unter- und Oberbewußtsein, die Verdrängung von Komplexen u. a. ausgezeichnet Bescheid.

Der Bericht ist durchweg in guter Handschrift und flüssigem Stil geschrieben; nur selten ist etwas korrigert. Sie selbst bezeichnet sich in diesen Blättern vielfach als P. = Psyche, Dr. K. zuerst als U.-B. = Unterbewußtsein, später einfach als X. Alle die Ausführungen, gibt die Kranke an, habe ihr Dr. K. nach seinem Tod in die Feder diktiert, um ihr ihr ganzes Wachsen und Werden klarzumachen.

Ihre erste Kindheit habe unter den materiellen Sorgen, mit denen die Familie damals kämpfen mußte, gelitten, später unter der Bevorzugung der sehr viel jüngeren Schwester. Sie habe nachts vielfach grundlose Angst ausgestanden. Sonst sei sie frisch „bubenhaft“ gewesen. Sehr wohl fühlte sie sich bei den Kaiserswerther Schwestern, wo sie 2 Jahre in Pension war. Die sexuelle Aufklärung, die in „krasser“ Weise durch die Mitschülerinnen erfolgte, hat ihr viel zu schaffen gemacht.

Nach der Rückkehr nach Hause standen die Eltern materiell besser, immerhin nicht so glänzend wie die Kreise, in denen sie verkehrten. Dieser Zwiespalt lastete sehr auf ihr; auch in der eleganten Pension, in die sie später kam. Auch litt sie

unter dem Druck, der auf sie wegen einer reichen Heirat ausgeübt wurde. Eine tatsächlich vorhandene Tuberkulose deutet sie als „Nervenzusammenbruch". Die ersten Anfechtungen sexueller Art stellten sich ein; sie redet selbst von ihrem „unbändigen" Trieb, über den sie durch angestrengte Sportleistungen Herr zu werden suchte. Daneben bildete sie sich in der Bildhauerei aus.

Es erfolgte abermals unter dem Einfluß übermäßiger Anstrengung ein „nervöser Zusammenbruch". Sie schreibt: „P.s ganzem Lebensbaum war in dieser kurzen Spanne Zeit die Krone abgeschlagen." Es entstand bei ihr das Leiden, das jahrelang äußerlich im Vordergrund ihrer Beschwerden stand: eine hysterische Blasenangst, die sie zweifellos richtig von Verlagerungen aus der Geschlechtssphäre herleitet. Sie konnte kein Konzert, keine Gesellschaft besuchen, keinen vollen Eisenbahnwagen benutzen, ohne von der Angst und dem Drang befallen zu werden, austreten zu müssen.

Die Onanie brachte ihr keine Erleichterung, sondern belastete nur ihr Gewissen; ebensowenig besserte sich ihr Leiden durch ihre Verheiratung. Schon in der Hochzeitsnacht erlitt das unberührte Mädchen ein seelisches Trauma. Die „Rohheit und Gemeinheit des Gatten", wie sie zweifellos übertreibend schreibt, steigerte ihre Leiden, die für eine Frau ihrer Stellung mit repräsentativen Pflichten besonders quälend waren. Ihr ganzes Denken wurde durch diese Vorstellungen beherrscht. Man darf ihr glauben, daß sie namenlos litt und sich sogar mit Selbstmordgedanken trug. Die Ehe wurde ihr unerträglich, sie nennt sie ein Martyrium und spricht später einmal von den Scheußlichkeiten ihrer Ehe. Nur das Glück, Kinder zu haben, und die Pflicht, für diese zu leben, habe sie aufrecht erhalten.

Nach der dritten Entbindung erfolgte der Zusammenbruch: „Meine seelischen Schmerzempfindungen wurden durch keinerlei fromme, reine Gedanken gemildert. Ich war restlos in ihren Klauen. Von keiner Seite kam der leiseste Schimmer von Helle in die geistige Dunkelheit, die mich umgab. Nichts war in mir und außen um mich her als feindselige Dämonen, die mich namenlos leiden machten ... Nichts blieb in mir übrig als übermenschliche Verworrenheit und qualvolle Leere." Einzig ihre Zwangsangst war noch lebendig. „Sonst war alles einerlei, was mit mir vorging war alles haltlos, quälend, unsicher ... Ich konnte nichts essen, alles war wie Stroh in meinem Mund. Ich war abends so müde, daß ich nicht schlafen konnte."

In diesem Zustand wurde sie in das Sanatorium Dr. K.s eingeliefert.

Sie habe zunächst ihre ganze Umgebung gehaßt, Dr. K., den Assistenzarzt, die Schwester, die von ihrem Mann ungünstig beeinflußt worden sei: „Nachts wurde es immer schlimmer mit den Aufregungen, ich hatte schreckliche Angst und fühlte mich sterbenskrank und schwach; in meinem Kopf wars eine Wüste ..." Einmal hatte sie solch einen Zorn gegen die Schwester, daß sie sich an einem Möbel festhalten muß, um nicht tätlich gegen sie zu werden.

Da begann der Umschwung. Znächst habe Dr. K. versucht zu hypnotisieren, aber ohne Erfolg. Dr. W. jedoch gibt an, sie sei verschiedentlich und sehr tief hypnotisiert worden. Nun findet sich folgender merkwürdiger Satz: „Einen Abend saß die Hypnose auf meinem Bettrand beim Einschlafen, genau dort saß die merkwürdige Sache, wo Dr. K. beim Hypnotisieren gesessen hatte ... Ein Gefühl von Gefesseltwerden war das und das war greulich an Armen und Beinen. Ich sah in der Zeit keinen anderen Menschen als die Schwester und Dr. K. Die Schwestern mußten tun „was er befahl, so war er der Mittelpunkt, der uns beherrschte."

Ob das seltsame Erlebnis mit der Hypnose als Sinnestäuschung gedeutet werden muß, bleibe dahingestellt. In den folgenden Sätzen aber zeigt sich, daß ein Gefühl der „Hörigkeit" gegen Dr. K. sich bei ihr auszubilden begann. Trotz-

dem er sie nicht anders behandelte als die anderen Ärzte, wie sie ausdrücklich sagt, „empfand sie nicht ganz den Widerwillen gegen seine Führung wie bei den anderen". „Er verstand es, mir das Gefühl zu nehmen, als ob ich von Gott und Menschen verlassen sei: es fing mir an, Freude zu machen, wenn er zur Visite kam." „Ein Wunsch, Dr. K. zufriedenzustellen und, wenn dies gelungen war, die Freude über den Erfolg gaben weiterhin neuen Gedanken Leben ..." Man fühlt deutlich bei diesen Darstellungen, wie allmählich erotische Empfindungen bei ihr Platz griffen.

Sie schreibt weiter: „So ordnete sich mein Wille auf Grund dieses Vertrauens gern unter, und zwar stellte sich da ein Gefühl von unbesprochenem Einvernehmen zwischen seinen Wünschen und meiner Bereitwilligkeit, auf diese einzugehen, ein. Aber es wurde mir manchmal bemerkbar, daß ich neue, fremde Gedanken dachte und neue Empfindungen fühlte, die nicht meine eigenen sein konnten. Ich kann so schwer beschreiben, was damals in jener Zeit mit mir vorging ..." Dies ist das erste deutliche Anzeichen einer schizophrenen Erkrankung: das Gefühl der Beeinflussung und Denkens fremder Gedanken.

Die Leute in der Liegehalle symbolisiert sie zu einzelnen Eigenschaften ihres Inneren: „Es hatte etwas Befreiendes diese Symbolik zwischen den lebenden Gestalten und jenem Ballast, der auf mich drückte. Meine Phantasie führte mir jene einzelnen Figuren so vor, daß ich Gelegenheit hatte, mich wie mit ihnen auseinanderzusetzen." Noch steht das Erleben auf der Grenze zwischen krank und gesund, noch konnte man es zur Not als das Spiel einer lebhaften Phantasie deuten, da setzen unzweifelhafte Sinnestäuschungen bei ihr ein:

Sie schreibt hierüber: „Eines Morgens beim Waschen hörte ich deutlich Dr. K. Silben sagen, sie waren im Klang deutlich erkennbar von meinem Denken, und ich hörte sie in meinem Kopf, ohne Dr. K. zu sehen ... Im Lauf des Vormittags gings weiter ..., es waren scharfe Laute wie: ja, nein, an, ab, zu, in, bin, ob ... usw. Die Silben waren nicht sinnlos meinem Denken eingeordnet, sondern nahmen Stellung zu den Gedankengängen. Nach einigen Tagen konnte ich die Silben deutlich von meinem Denken trennen, sie standen außerhalb meiner eigensten Gedankengänge, insofern als sie von diesen verschieden waren, erstens durch deutlichen Tonfall und Klang von K.s Sprechweise, zweitens durch die akustische Stärke im Vergleich zum Nichtklingen des eigenen Denkens. Ich hörte sie gesprochen gedacht, nicht gedacht gedacht, ein Gegensatz ungefähr wie zwischen Schwingungen der Klaviertöne bei offenem oder stumpfem Pedal. Der Vorgang wurde mir immer erstaunlicher, als aus den Silben richtige Worte wurden, aus den zusammengestellten Worten später Sätze." Sie wartete nun täglich auf Aufklärung; da hörte sie: „Nicht fragen, kein Patient fragt, Vertrauen! Alle schweigen, Anstrengung für mich. Neue Therapie, eigene Erfindung. Lieb sein! Geduld haben! — Nun war ich im Bild."

Schon jetzt liegt die Entwicklung des Mechanismus der Erkrankung klar vor uns: Eine unglücklich verheiratete, erotisch stark empfindende aber unbefriedigte Frau kommt in die Behandlung eines Arztes, zu dem sie sich bald in ein Verhältnis, das dem der sexuellen Hörigkeit verwandt ist, stellt. Da eine Vereinigung ausgeschlossen ist, (— sowohl sie als K. waren verheiratet —), schafft sie sich eine Wahnwelt, in der diese Schranken nicht mehr gelten, in der der damals noch heimlich Geliebte übersinnliche Kräfte besitzt.

In der Gedankenunterhaltung redet sie Dr. K. alsbald mit „du" an. Übrigens sei ihr das Bewußtsein, daß jener nun in ihren Gedanken lesen könne „wie in einem offenen Buch" zunächst gar nicht angenehm gewesen. Bald darauf kommen ihr die Worte: „Ich liebe dich" zu Gehör. Deutlicher können Sinnestäuschungen wohl kaum die geheimsten Wünsche offenbaren, obwohl sich die Kranke damals

noch gegen den Gedanken wehrte, der ihr in ihrem damaligen Zustand „wie eine Beleidigung oder Verhöhnung“ erschienen sei. Aber auch hieraus findet die Kranke einen einfachen Ausweg: „Meine Zweifel, mich in einem solchen Zustand des Aufgelöstseins zu lieben können, beseitigte er mit der mich unglaublich treffenden Mitteilung, er kenne mich nicht erst von jetzt, er sei mir jahrelang oft nahe gewesen.“ Selbst die weibliche Eitelkeit, daß der Geliebte sie jünger und schöner gekannt habe, wird so befriedigt.

Übrigens findet sich nirgends ein Anzeichen dafür, daß Dr. K. irgendwie die Grenzen überschritten habe, die die Gesetze der Moral und der Gesellschaft ziehen. Sie schreibt: „Wir begegneten uns äußerlich still und gleichgültig.“ Später: „K. begegnete mir so schlotig wie möglich.“ Für den Leiter eines eleganten Sanatoriums ein etwas starker Vorwurf; immerhin zeigt er, daß Dr. K. nie die Linie überschritt. Ferner: „Im äußeren Leben ließ er sich nichts merken, er spielte seine Rolle als unbeteiligter Arzt glänzend.“ Als sie sich, mit schließlichem Erfolg, in der Küche des von Dr. K. geleiteten Lazarettes beschäftigen wollte, verwandte sich K. „mit keiner Silbe für sie“. „Ja er lud den Schein auf P., daß sie ihm nachlaufe.“ Immer wieder betont sie, wie äußerlich ruhig und banal er mit ihr gesprochen habe. Ein einziges Mal wird eine Szene erzählt, wie sie ihn küßte, es ist aber mit all dem sonst Berichteten nicht in Einklang zu bringen. Wahrscheinlich liegt eine Erinnerungstäuschung vor. Daß Dr. K. einem die Kranke später behandelnden Arzt gegenüber ihre „Beziehungen und gemeinsame Arbeit“ ableugnete, klingt außerordentlich wahrscheinlich, macht sie aber keinen Augenblick in ihren Wahnideen irre. Dr. K. teilt ihr aus der Ferne, selbstverständlich geistig mit, um der Gefahr auszuweichen, durch ein Zugeben ihrer Beziehungen dem anderen Arzt gegenüber ihre Arbeit in ein falsches Licht zu rücken, sei er verreist.

Das Gewissen eines sittlich hochstehenden Menschen wie unserer Kranken mußte durch die Tatsache, daß sie sowohl wie Dr. K. auf verbotenen Wegen gingen, wenn auch nur „geistig“, bedrückt werden. Aber auch hier schafft die Krankheit Rat: Mit ihrem Mann und den Pflichten gegen ihn, ist sie schnell fertig. Abneigung und Haß verdichten sich allmählich zu förmlichen Wahnideen: Er habe ihr den Glauben an das Schlechte systematisch eingeimpft u. a. Aber auch die Gattin Dr. K.s wird einfach ins Unrecht gesetzt: Sie sei ihrem Mann in keiner Weise ebenbürtig gewesen; und er teilt ihr „auf geistigem Wege“ mit, daß sie ihn betrogen habe. So steht auch er gleich ihr in qualvoller Einsamkeit und beide sind moralisch frei. So baut der Wille der Kranken die Wahnwelt in seinem Sinn weiter aus.

Lange Seiten sind gefüllt mit der Schilderung ihrer gemeinsamen Arbeit. Diese zerfällt in zwei Teile: 1. Deckt Dr. K. „auf geistigem Wege“ ihre früheren Komplexe auf und machte sie unschädlich, trieb also Psycho-Analyse. 2. Weihte er sie in seine Gedanken und „Entdeckungen“ ein.

Ihre Bewunderung für Dr. K. wächst, je mehr dieser Verkehr dauert und je mehr sie seine Größe erkennen lernt. Sie spricht von dem „Giganten“. Ein andermal findet sich der Satz: „Der Mensch denkt und Dr. K. lenkt“. Also geradezu göttliche Machtfülle wird ihm zuerkannt. „Beseligt“ fühlt sie sich durch sein Vertrauen geborgen wie in Abrahams Schoß.

Die ganze Welt, alles und jedes, das harmloseste Erlebnis erhält allmählich Beziehung zu ihrem Verhältnis zu Dr. K.. Daß sie harmlose Äußerungen, die Dr. K. im Gespräch tut, in ihrem Sinn umdeutet, ist fast selbstverständlich. Anfangs setzt sie sich gegen das Eindringen Dr. K.s in ihr Inneres noch zur Wehr, und als er harmlos sagte: „Ihr Trauring sitzt lose“, um auf ihre Abmagerung hinzuweisen, gibt sie eine sehr scharfe Antwort. Und als Dr. K. später einmal erzählt, er hätte im ersten Jahre seiner Ehe seinen Trauring verloren und einen

anderen: E. G. gezeichneten gefunden, so erhält sie gleich „auf geistigem Weg" die Erklärung, dieser zweite Ring bedeute sie (E. und G. sind die Anfangsbuchstaben der Namen zweier ihrer Kinder.)

Aber auch sonstige Erlebnisse des täglichen Lebens werden ihr zu Symbolen. Zwei riesige Dienstmänner, die in einem schmalen Gang an ihr vorbeitrampeln, erscheinen ihr wie die Dämonen der Tobsucht. Das Klingeln der Schlittenglocken, das Läuten und Klingen von Gläsern und Eßgeschirr bei Tisch gilt ihr als aufmunterndes Zeichen von Dr. K. Ein Gorilla, den sie in einer illustrierten Zeitschrift abgebildet sieht, wird ihr zum Symbol ihrer Leiden, die gorillamäßig groß und schwer waren. „Schließlich", schreibt sie, „gibt es eine regelrechte Beerdigung (des Gorilla), bei der das Röcheln beim Verenden des Tieres ganz unten im Grundwasser, das beim Fundamentieren eines Neubaues ausgepumpt wird, markiert wird. Nun liegt er ganz unten in der Tiefe und ist unschädlich gemacht." Ein Kutscher, der flott vorfährt, rodelnde Dienstmädchen sollen ihr zeigen, daß es nun vorangehe. Klopfen im Hause wird ihr zu Klopfsignalen von Dr. K. Als sie zum erstenmal unter Überwindung ihrer Blasenangst bei Tisch erscheint, hält Dr. K. ein Heft und zugleich gibt er ihr „geistig" die Erklärung: „Er hat das Heft in der Hand."

Aber nicht nur ihre Gedanken, auch ihr Handeln beeinflußt Dr. K. Auf einem Spaziergang ruft er ihr plötzlich zu: „Umkehren!" Als einmal beim Nachhausekommen der Seiteneingang versperrt ist, schlüpft die Kranke unter der Schranke durch, wobei ihr Dr. K. zuruft: „So ist's brav; fest den Willen durchsetzen, Gebeugtwerden muß sein." Eines Nachts bei Kälte und Schnee zwingt er sie, leicht bekleidet ins Freie zu gehen. „Das Resultat am anderen Morgen, ein entschiedenes Kräftegefühl." Später gewöhnt er sie, die früher nur bei verbarrikadierten Fenstern und verschlossener Tür geschlafen, zu ebener Erde Fenster und Türen offen zu lassen; „so konnte er seine Geistenergien leichter zu ihr hereinschicken."

Es zeigen sich bei ihr, von außen gesehen, jene abrupten und scheinbar unbegründeten Handlungen Schizophrener, die den Gesunden immer wieder überraschen.

Äußerlich hat sich die Kranke gebessert und kehrt wieder zu ihrer Familie zurück. Auf die Dauer ging es nicht. Die „Alkoholpsychome (ihres Mannes) hätten spielend den ganzen mühsamen Aufbau zertrümmert." Sie kam in eine Privatklinik nach Fr. a. M. Dort erzählte sie „von dem Rapport", was ihr als Stimmenhören und Irrsin ausgelegt wurde. Aufs tiefste erbittert hierüber, behauptet sie, der leitende Arzt und ihr Mann steckten unter einer Decke, gewöhnt sich an, zu dissimulieren. Sie lebte eine Zeitlang bei ihrem Schwager, Herrn Dr. W., kam dann in die Heidelberger Klinik und abermals in eine Privatanstalt. Während des Krieges war sie eine Zeitlang in der Küche des von Dr. K. geleiteten Lazarettes tätig und wohnte schließlich bei ihrer Mutter, da inzwischen die Scheidung ausgesprochen war.

Der Rapport mit K. ist nie eigentlich abgerissen. Er macht ihr Mut, alles Gute kommt von ihm. Das ganze Leben ist voll Symbolen ihrer gemeinsamen Arbeit. „Er war in Wirklichkeit der behandelnde Arzt." Der kleine Schatten des Fensterkreuzes zeigt ihr, wieviel kleiner ihr Kreuz, d. h. ihr Leiden geworden war; als sie sich beim Schneider ein gutes Kostüm machen läßt, so bedeutet das: anziehen = Anna (ihr Vorname) ziehen = erziehen. Als sie einst einer erschreckend aussehenden Kranken ausweicht, heißt es: „So lassen wir jetzt das Schreckgespenst der Blasenkrankheit links liegen." Die Arbeit des Gärtners verglich K. mit der Säuberung des Gehirns. Als sie einst an einem Bauernhof von einem wütenden Hund angefallen wird und sich der Besitzer entschuldigt, er habe eben

ein junges Pferd einfangen müssen und deshalb nicht auf den Hund acht geben können, zieht sie die innere Parallele: „Die unbotmäßige Pferdearbeit (schwere Leistungen mit Dr. K.), wenn sie nicht geduldig bei dem Kreis der Pflichterfüllung verharrt, bringt die Hundewirtschaft zur Betätigung unserer Krankheitserscheinung.“ Wieder schreibt sie: Gleichzeitig mußten die Farben herhalten für die üblichen Begriffe: grün = Hoffnung, blau = treu, schwarz = Trauer usw. Eine Ausnahme macht der Begriff braun, er wurde identisch mit dem Gedankengange ‚Im Schatten der Titanen‘ (Lilli Braun). „Das war wiederum symbolisch für das Leid, welches er, Dr. K., als Titan im Reich der Gesundung der P. bedeutete.“ Dieser Symbolismus übersteigt in seiner Verschrobenheit das für den Gesunden noch verständliche. — „Die Bahnanlagen mit Gleisen, Weichenstellung usw. verglich H. mit Gängen in den Gehirnlagen, in denen die Bewußtseinserlebnisse hin und her geschoben werden.“ Ja selbst das Riesengeschehen des Weltkrieges verwebt sie in ihre Beziehungen: „Die ganzen ersten Monate erhaben für P. das Bild, daß sie und K. im Mittelpunkt, symbolisch genommen, des Geschehens standen. So verstand es Dr. K., die Parallelen zwischen Sieg und Niederlage zu ziehen.“ Sie reiht also nicht, wie so viele Kranke den Krieg einfach in ihr Wahnsystem ein, daß er um ihretwillen, bzw. zur Strafe ihrer Gegner, geführt worden wäre, sondern er ist ihr nur ein Symbol. Ihr Autismus ist aber so groß, daß sie kein Geschehen ohne direkte Beziehungen zu ihrem persönlichen Geschick erleben kann.

Die „Beziehungen“ blieben nicht frei von Trübungen. Einmal sind es sinnliche Regungen für einen Arzt einer anderen Anstalt, gegen die sie zu kämpfen hat. Auch Zweifel mit der Wirklichkeit ihres Erlebens traten gelegentlich auf.

Auch in Beziehungen zum Wetter setzt sie Dr. K. Er teilt ihr im voraus Witterungsumschläge mit. Als eine Schlittenpartie geplant war, sich aber kein Schnee einstellt (sie lebte damals bei ihrem Schwager) versicherte K. ihr, daß die Schlittenfahrt stattfinden könne. Und wirklich fiel in der Nacht vor dem ausgemachten Tag Schnee! Von da an will sie deutliche Parallelen zwischen dem Wetter und ihrer eigenen, von Dr. K. geleiteten Stimmung gefunden haben.

„Es blieb ihr keine andere Möglichkeit nach langen Monaten des Widerstandes als das Ungeheuerliche als Wahrheit anzunehmen.“ schreibt sie im Anschluß an die Wetterbeeinflussung durch Dr. K. Diesen Zweifeln begegnet Dr. K. indem er ihr „experimentell“ seine Macht über andere Menschen „bewies“. „Seine Kraft wuchs ins Gottähnliche für P. bei solchen Erfahrungen“, schreibt sie. Den schwersten Stoß erlitt ihr Glaube an Dr. K., als sie, während ihrer Tätigkeit in der Lazarettküche, ihn einmal abends in seinem Sprechzimmer mit einer anderen Kranken „überrascht“. Von Eifersucht gefoltert, reist sie sofort ab. Bald aber ist der Rapport wiederhergestellt, und Dr. K. macht ihr klar, daß es sich um eine planmäßig vorbereitete Szene handelt, um ihr die Möglichkeit einer Trennung von ihm zu zeigen, damit sie, die bis jetzt in geistiger Hörigkeit (so!) gelebt, frei und aus eigenem Entschluß sich für oder gegen ihn entscheiden könne!

Ein deutliches Gefühl, daß ihr Benehmen und ihre ganze geistige Einstellung für ihre Umgebung auffällig sein mußten, hat sie stets: „Qualvoll verurteilt, im äußeren Leben nicht über das Große zu reden, was in P. vorging, wurden ihre Lebensäußerungen vielfach unverständlich für ihre Umgebung.“ Eine „gewisse Schranke“ sei zwischen ihrem Schwager (Dr. W.) und ihr stets geblieben. „Nach außen änderte sich nichts Wesentliches an P.s Benehmen außer einzelnen Unverständlichkeiten für die Menschen ihrer nächsten Umgebung“, schreibt sie an anderer Stelle. Für die Beerdigung ihrer Mutter nimmt sie sich kaum die Zeit, weil der kranke Dr. K. so dringend nach ihr verlangte. Sie selbst war aber krank und konnte zu ihrem Schmerz Dr. K. nicht sogleich besuchen. „Wart' nicht zu lange“ teilt er ihr mit, am Tag darauf starb er.

Damit schließt der erste Band ihrer Aufzeichnungen.

Der Tod Dr. K.s, so berichtet sie in einer kleinen Schrift, war ein furchtbarer Schlag für sie. Ein Gefühl wie die „Auflösung der gesamten Ichkonzentration" kommt über sie. Dann fährt sie fort: „Nun kam ein unerhörtes Glücksgefühl über mich, trotzdem ich mich maßlos schwach fühlte. Während ich so vor mich hindämmerte, kamen die Worte: „Ich friere, Heimweh, Einsam"; nach längerer Pause: „Lieb haben, Verzeihung, verzeih"; und wieder nach einiger Zeit: „Rudi (der gefallene Sohn Dr. K.s) grüßt, Mutter lieb haben . . ." Woher mir die Kraft kam, an die Totenbahre Dr. K.s zu gehen, die Abnahme der Totenmaske zu übernehmen, der Beerdigung beizuwohnen, verursachte mir selber immer neues Staunen. Ich fühlte mit absoluter Sicherheit, daß mir diese Kraft von außen zuströmte, und ich mit zielbewußter Sicherheit gelenkt wurde. Ich handelte mechanisch an der Hand Dr. K.s." Während der Beerdigung hört sie: „Du bist nicht allein, ich gehe neben dir her, sei nicht traurig." Auch über den Tod siegt der Wille der Kranken, den geliebten Mann zu besitzen.

In derselben Schrift, in der sie über Dr. K.s Tod berichtet, teilt sie auch mit, daß (der tote) Dr. K. sie gebeten habe, ihr Gelegenheit zu geben, sich schriftlich mit ihr zu verständigen. Unabhängig kam ihr das in die Feder, „wie wenn mir Dr. K. die Hand führte, ohne daß ich wußte, wie das Ende eines angefangenen Satzes lauten würde. Nicht wissend was ich schreiben würde, nur aus dem Wunsch, los zu werden, was mein Bewußtsein über die Maßen beschwerte, fing ich meinen Bericht über des Doktors Arbeit an."

Diese Arbeiten sind in zwei umfangreichen, maschinengeschriebenen Manuskripten niedergelegt. Ihr Inhalt ist kurz der: Die Gedanken sind eine Substanz, welche durch Einwirkung des Lichtes auf das Gehirn produziert wird. Die Sonnenenergien sind Strahlen, welche Atome eines glühenden Metalls auf die Erde schleudern. Diese werden im Gehirn teils resorbiert, teils wieder, mit Geiststoff beladen, abgestoßen; so kreist in der Luft eine Menge Geiststoff. Auf den in der Luft kreisenden Geiststoff behält der im Gehirn, dessen Rinde von ihm seine graue Farbe hat, seine ursprüngliche metallische Anziehungskraft; so ist Gedankenübertragung möglich. In ruhendem Zustand lagert sich der Geiststoff spiralig um den Menschen. Durch die verschiedenen Geschwindigkeiten, mit der die Sonnenenergien um die Erde kreisen, entstehen Spannungen, die wir Elektrizität nennen, und das Wetter; daher die Abhängigkeit des Menschen von der Witterung. Auch der Geiststoff der Verstorbenen kreist weiter; nach einem guten und harmonischen Leben bleibt er zusammen und ermöglicht so ein bewußtes Weiterleben nach dem Tod, wie auch ein in Beziehungtreten zu den Lebenden.

In diesen Theorien, die genau ins Einzelne ausgeführt werden, sind Erörterungen über Ehe, Erziehung, Psychiatrie und Schilderungen des Lebens der Kranken eingeflochten, die ihr alle Dr. K. in die Feder diktierte. Der ethische Standpunkt ist, wie sich vermuten läßt, ein ziemlich hoher; originelle Gedanken finden sich hier aber nicht.

Es hieße einem Arzt von Ruf und Wissenschaftler von Rang bitter Unrecht tun, wenn man diese primitiv materialistischen Anschauungen, die zudem im Gegensatz zu unserem physikalischen Weltbild stehen, auch nur indirekt auf seine Beeinflussung zurückführen wollte. Es sind lediglich die Ideen der Kranken, die sie ihrem geliebten Dr. K. unterschiebt. — Die Kranke hat sich bei einer Reihe bekannter Forscher für eine Veröffentlichung eingesetzt — ja sogar an die Frau des Gestorbenen wandte sie sich — hatte aber nirgends Erfolg.

Das letzte, was die Kranke geschrieben hat, ist eine Art Tagebuch, in das ihre täglichen Unterhaltungen mit dem toten Dr. K. aufgezeichnet sind, und das bis zu ihrem eigenen Tod geht. Es sind fast ausschließlich Fragen des täglichen Lebens, in denen sie ihn um Rat fragt und seine Antworten. Interessant dabei ist,

daß sie ihre eigenen und Dr. K.s Äußerungen in verschiedener Handschrift schreibt, ihre deutsch und die K.s lateinisch und vielfach undeutlich. Die Abschnitte, die sie selbst schreibt, beginnen mit L—., was wohl Liebster heißen soll; die Dr. K.'s mit V, wofür uns keine Deutung möglich ist. Da uns keine Handschrift Dr. K.s zur Verfügung stand, so konnten wir nicht feststellen, ob diese Schriftzüge Ähnlichkeit mit den seinen haben.

Ein Vers steht am Anfang:

Ich bin froh, ich bin zufrieden,
Lebe du für mich hienieden,
So wie ich gelebt gerne hätt,
Wenn die Leut' mich nicht geniert.
Nun ist's Zeit zum Aufwärtssteigen.
Bitte, laß den Weg dir zeigen,
Mein sei ganz mit Seel und Leib,
Drin ich mich für Ewigkeit
Glücklich fühle, dankbar froh
Und in Seelenkraft nun so
Vergnüglich immer mehr dich führe stetig
Jenen Geistesweg hinan,
Den ich dir erleuchten kann. Dr. K.

Es gehört für einen gebildeten Menschen schon ein erhebliches Maß geistiger Schwäche dazu, diese holprigen Verse ernst zu nehmen.

Nun kommt sie mit allen Fragen des täglichen Lebens zu ihm. Sie ist verarmt, muß sich in bescheidensten Verhältnissen eine kleine Dachwohnung bei ihrem Schwager einrichten; vielfach ohne Bedienung sich behelfen; für eine Frau in früher glänzenden Verhältnissen keine leichte Aufgabe. Alle ihre Sachen berät sie mit Dr. K. So fragt sie: „Bitte sag' mir, ob ich die Unkosten für die Anlagen in der Wohnung machen soll.“ Antwort: „Keinen Augenblick mehr warten, wegen des Herdes fahre nach F.“ Seitenlang wird wegen des Herdes und der zu setzenden Öfen verhandelt. Ein andermal teilt Dr. K. mit: „Wegen des Verkaufs der Pfundnoten: es ist nötig, das bare Geld auf ein Minimum zu beschränken, die Pfundnoten behalten ihren Wert, die Mark ist unbeständig.“ Wieder fragt sie an: „Soll ich mit W. etwas besprechen, ehe er fort fährt?“ Dr. K.: „Bitte ihn um Zusicherung der Unkosten für die Anschaffung des Starkstroms.“ Er treibt sie an: „Denke daran, wie wir uns einrichten; ich möchte gern in meine Ordnung kommen; denn es hat kein gut, so herumzuhospitieren.“

Oft tröstet er sie: „Mache dir keine Gedanken wegen des Unterganges der Mark, das ist eine alte Welt, auf der Neues erstehen soll; sieh, in Rußland geht's auch seinen Gang, und du bist mit dem Geld von Walter aus aller Not heraus.“ Dann: „Du weißt, dein Aufenthalt hier ist nicht das, was definitiv für dich gedacht ist.“

Auch allerhand Träume und Erscheinungen erklärt er ihr: Einmal sieht sie viele S, das bedeute Essen Auch Anweisungen für Tischrücken, das die Kranke eifrig betrieb, werden gegeben. Als sie einmal anfrägt, warum man im Dunkeln Tischrücken soll gibt er ihr folgende absonderliche Erklärung: „Im Dunkeln ist meine Kraft aktiver wegen der Zusammengehörigkeit meiner Atom-Psychom-Lebenserscheinung mit dem physikalischen Charakter elektrisch entspannter Form der Dunkelheitsatombewegung.“

Deutlich ist, wie die „Antworten“ Dr. K.s ihre eigenen geheimen Gedanken verraten. Immer wieder fordert er sie auf, an die Plastik zu gehen; sie als Leuchte der Wissenschaft solle keine Hausarbeit tun. Wenn ihre Tochter E. einmal bei ihr ist, soll sie es sich leicht machen. Sehr schön kommt das zum Ausdruck in einer

Unterhaltung, die sie wegen der finanziellen Auseinandersetzung mit der Familie ihres inzwischen gestorbenen Mannes führt: Dr. K. schreibt ihr: „Ich habe einen Zorn und freue mich auf die Verhandlung mit dem Rechtsanwalt ... Auf den Pfennig hin kriegen sie vorgeschrieben, wieviel sie zu geben haben." Darauf antwortet sie: „Ich habe kein Recht, mir von denen etwas geben zu lassen ... ich möchte am liebsten nichts von ihnen sehen und hören und annehmen." Dr. K.: „Ja, das ist richtig, aber meine Pläne sind weitgehender als deine, deswegen muß ich deine Intelligenz so dirigieren, daß meine Pläne ausgeführt werden." Hier kämpft in der Kranken, als einem vornehmen Charakter, der Wunsch, nichts von der Familie ihres Mannes annehmen zu müssen mit der Sorge um ihre Existenz. Dr. K. macht ihr einleuchtend, daß sie wohl berechtigt sei, ihre Ansprüche durchzufechten. — Daß die Anwesenheit ihrer Kinder, an denen die Kranke mit echtem Gefühl hängt, Dr. K. nicht stören darf, ist selbstverständlich. Deshalb teilt er ihr auch mit: „Fein geht's mit den Kindern zusammen, dein Leben mit mir. Ich empfinde es keinen Augenblick mehr erkältend, wenn du sie bei dir hast." Wegen des Bleibens von A., ihrem jüngsten Sohn: „Hab' keine Sorge wegen A.s Bleiben, er soll nie mehr von seiner Mutter getrennt werden." Und auch ihr Mutterstolz erhält die Bestätigung: „Der Bub wird deine (der Kranken) Arbeit als erster verstehen, wenn er groß genug ist." „A. ist ein Prachtkerl, du wirst unendlich viel Freude an ihm haben." Dieses Lautwerden eigener Gedanken in Dr. K.s Äußerungen ist so deutlich, daß sie es selbst empfindet: „Deine Briefe sind so stark nach meiner Mentalität gefärbt, ich möchte, der Kontrast zwischen meinen und deinen Gedankengängen käme besser heraus." Freilich nicht nur ihre geheimen Wünsche, auch das verdrängte Unangenehme, kurz ihr schlechtes Gewissen wird in Dr. K. laut: „Warum kümmerst du dich gar nicht um unsere armen Dulder im Ruhrgebiet? weil du in Sicherheit bist!" wirft er ihr einmal vor. „So, jetzt kann's losgehen mit der Kopfwäsche, aber gründlich kriegst du ihn heute gewaschen", hat ein andermal eine seiner Mitteilungen begonnen.

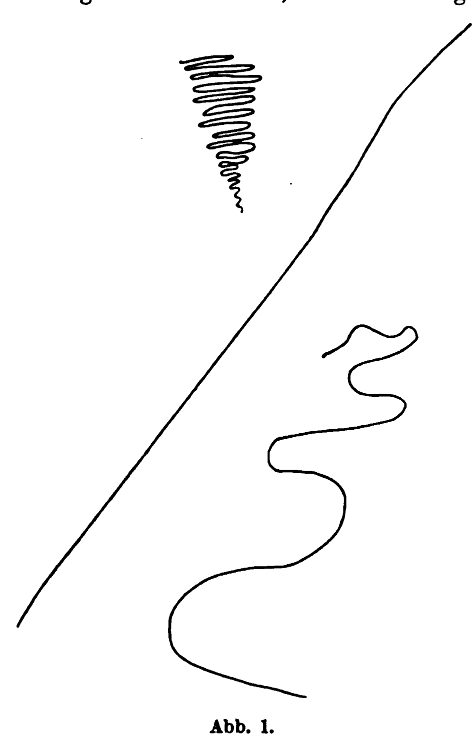
Auch jetzt hat sie ein lebhaftes Gefühl dafür, daß ihr Tun und Lassen für ihre Umgebung unverständlich ist. „Es ist doch manches in mir und meiner Wesensart, durch das Gebundensein an mediale Leistungen anders zu verstehen, als wenn man den Maßstab an einen ganz normalen Menschen legt." — „Es ist zum Totlachen, wenn einem die Menschen so lieb zureden: ach, das bißchen Kochen! Die haben gut reden mit ihrer normalen Hirntätigkeit!" „Ich kann keine Unterhaltung mehr mit den Leuten führen, mein Kopf ist so leer, so arg leer, doch weiß ich, daß das nötig ist für unsere Arbeit." Sie betrachtet ihre Beziehungen zu Dr. K. als eine Ehe. Er ist der Hausherr. Seine Wünsche haben in erster Linie Anspruch auf Berücksichtigung. Zu den Kindern bekennt sich Dr. K.: „Ich bin im Innern ganz ihr richtiger Vater, denn ich liebe sie mehr wie die Xer" (X Zeichen für Dr. K.s Wohnort, wo seine Familie noch lebt).

In das geistige Verhältnis mit dem Toten mischt sich nun immer mehr sinnliche Erotik. „Richtig dich fassen können, als meinen Mann, das möchte ich;" wünscht' sie. „Ich hab so schrecklich Sehnsucht nach deiner Nähe." Es hagelt Liebesbezeugungen von beiden Seiten. Einige höchst alberne, aber sehr verliebte Knittelverse, die er ihr mitteilt, machen sie „ganz fidel". „Nimm einen Extrakuß dafür, dein Mannlieb" schreibt sie. Immer deutlicher drängt sich das körperliche Verlangen vor, er ruft ihr zu: „Komm ins Bett, da hab ich dich sooooo gern drin!" Daß sie in derselben Zeit von Spargeln träumt, was ihr Dr. K. als „Keime, die sehr gut schmecken" auslegt, mag auch in dieser Richtung gedeutet werden.

Aber dieses ewig ungestillte Verlangen zusammen mit den äußeren Sorgen beginnen ihre Widerstandskraft zu zermürben.

„Ich bin so müde, so totmüde, nicht zum ins Bett gehen, sondern zum Aus-

ruhen vom Leben. Mir ist jede Energie zum Weiterleben abhanden gekommen. Ich habe so schrecklich Sehnsucht nach dir und deiner sichtbaren Nähe", schreibt sie etwa 6 Wochen vor ihrem Tod. „Ich darf aber nicht nachgeben, wenn mich brennend heiß das Verlangen überfällt, Schluß zu machen." Der Gedanke an die „Arbeit" und die Kinder („dein Kind" zu Dr. K.) hält sie zurück. Der „Veronalgedanke" taucht immer häufiger, immer stärker auf. Noch sträubt sich Dr. K., der Kranken Innerstes, dagegen: „Nimm einen dicken Wunsch für deinen Frohsinn . . . als Pulver gegen den Veronalgedanken", schreibt er ihr. Am 11. XII. aber sagt er ihr: „Warte nicht zu lang, warte nicht zu lang! weißt du die Worte noch genau? Es ist Zeit, nicht mehr länger zu warten!" Die Kranke ist am Ende; am 16. XII. trägt sie ein: „Nun wird es endlich ernst mit dem Kommen, denn offenbar ist mein Leben hier zu Ende. Die Lage gebietet eine Änderung: Alle Teile gewinnen nur dadurch, daß ich Platz mache. Aber wie wird es mit unserer Arbeit, das ist meine einzige Sorge. Dann muß ich immer daran denken, wie du mich mit deinen armen Kindern ohne ein Wort in der Welt zurückgelassen hast. Außerdem sagtest du mir neulich, es ist Zeit, nicht mehr lange zu warten. So werde ich heute schon meine Sachen ordnen, für die Aufbewahrung und Verwendung meiner Zeichnungen und Schriften sorgen und heute Abend zu dir kommen."


Abb. 1.

Antwort: „Dann also auf baldiges frohes Wiedersehen!" In der Nacht nahm die Kranke Veronal, das sie zum ersehnten Ziele führen sollte.

Neben diesen zahlreichen schriftlichen Aufzeichnungen hat die Kranke noch ein dickes Heft mit Zeichnungen hinterlassen, die in den Jahren 1921/22, 4—5 Jahre nach Dr. K.s Tod, entstanden. An und für sich bieten die Zeichnungen gar nichts Besonderes, man kann solche stoßweise in jeder Heilanstalt sammeln, sie werden aber merkwürdig durch zwei Momente. Erstens, daß ein künstlerisch begabter Mensch derartige kindische Kritzeleien zu Papier bringt, und zweitens hauptsächlich deshalb, weil die Kranke zu jeder Zeichnung eine ausführliche Erklärung gibt. Man kann hier einen tiefen Blick in die schizophrene Symbolik tun und ist erstaunt über soviel Plattheit. Nicht weil tiefe Zusammenhänge und unerforschliche Beziehungen diese Bilder verknüpfen, sind sie uns unverständlich, sondern wegen ihrer derbsinnlichen, wortwörtlichen Auslegung. Kein Gesunder wird die Deutung rätselhafter Bilder so auf der Oberfläche suchen. Häufig

sind die Zeichnungen Antworten auf Anfragen, die die Kranke an Dr. K. richtet. Die Frage ist dann jedesmal oben vermerkt.

Zum Verständnis sei nur noch erwähnt, daß die oft wiederkehrende Spirale den Geiststoff, Seelenzustand und schließlich den Menschen selbst bedeutet; im übrigen genügen die Erklärungen der Kranken selbst.

Erklärung zu Bild I: „Der Unterschied zwischen deinem früheren

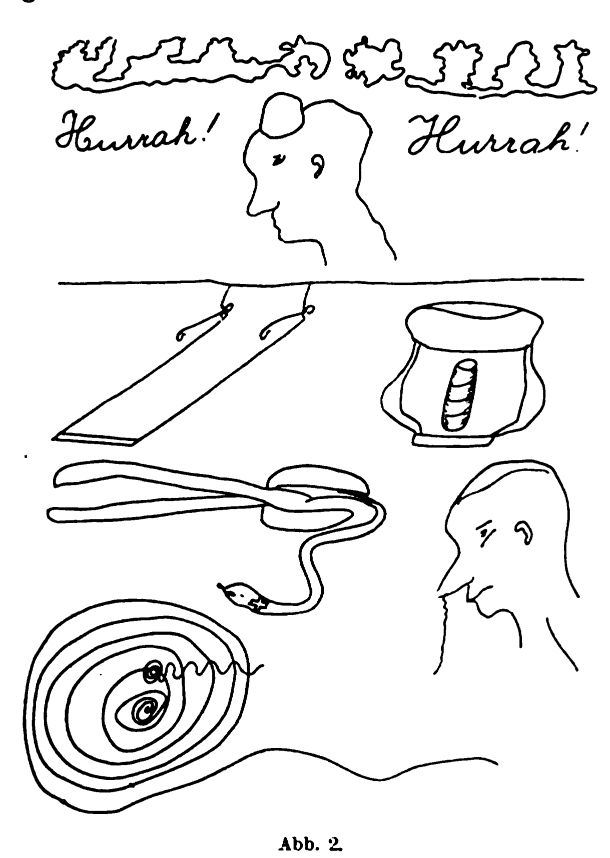


Abb. 2.

suchenden, zerfahrenen Bewußtseinsleben und dem jetzigen geordneten und geschlossenen Denkvorgang. Schiefe Ebene von früher.

Oben siegt geordnete Spirale.

Linie scheidet oben und unten.

Aus Vergangenheit steigend Bewußtseinsleben auf der schiefen Ebene.

Bild II: Warum quälen mich die Menschen so? Damit die Erkrankung der Frau von früher durch die Leiden unter ihrem Leben in der sinnlichen Welt gezeigt werden, wie Roheit, Selbstsucht und Beschränkung, die ganze Hurrapolitik der sogenannten großen Welt sie kaput gemacht haben. Darunter ist jetzt ein Strich gemacht.

Zweites Bild.

Dem Idioten mit dem falschen Ehrgeiz (ihrem Mann. Der Verf.) wird gezeigt, in welche Gefahr er die kleine Spirale gebracht hat, und wie es gekommen, daß die große Spirale K. Erbarmen hatte und die Kleine in seine Kreise aufnahm, um sie zu schützen vor dem Gifttier Lüge, welches N. (ihr Mann. Der Verf.) auf sie losgelassen hat. Das Hin- und Herschwanken beim Übergang von einer Existenz in die

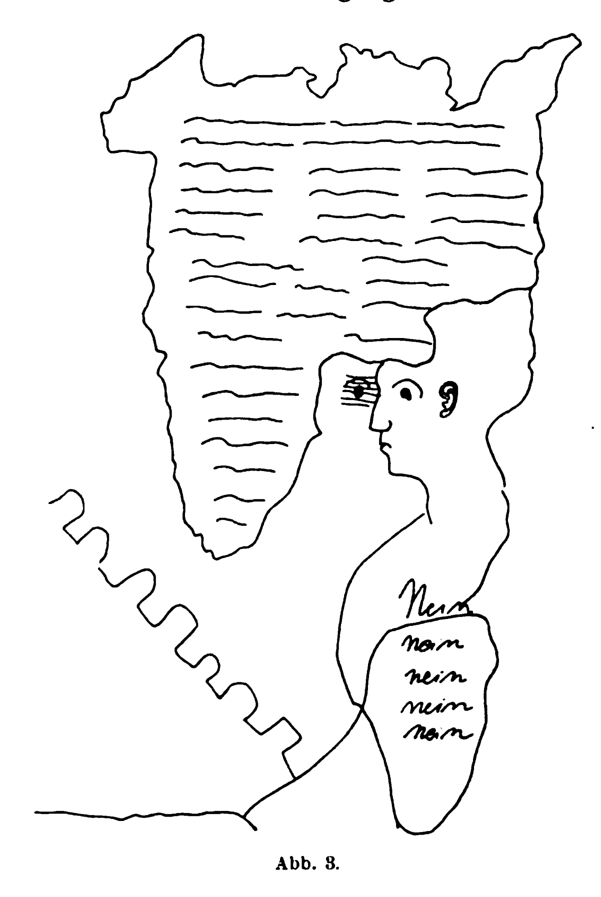


Abb. 3.

andere Ehe wird endgültig beseitigt und die Hohlheit des Gefäßes von s. Z. definitiv beendet; das Gefäß ist erledigt in seiner Durchschnittsexistenz. Das Gifttier wird unschädlich gemacht und aus der Welt geschafft. Die große Spirale weint Freudentränen, weil sie die kleine Spirale ganz besitzt und schützen darf.

Wald = sinnliche Welt.

Moos = früher = Vergessenheit.

damit = in der *Mitte* (? D. Verf.).

Frau mit Kreis auf Kopf = gehirnkranke Frau.

Schaukel darunter = Schwanken von oberer Existenz in untere.

Gefäß mit Röhre drin = Hohlheit im Durchschnittsleben.

Zange, die Schlange packt = Abschaffung der Lügenpolitik.

Idiot, dem Wurm heraushängt = sichtbares Gewurmtsein durch falschen Ehrgeiz.

Bündnis der großen mit der kleinen Spirale: Gr. Sp. weint, weil



Abb. 4.

kl. Sp. fühlt sich geborgen — und ist fröhlich im Schutz der großen.

Bild III: Wie lange muß ich noch Geduld haben, bis der Film dem Forscher zugänglich ist?

Erst muß klipp und klar die neue Welt mit des U.-B. (Unterbewußtseins) Schrift fertig sein, solang muß die Frau, deren Kopf das neue Weltgebäude entwächst, geduldig bleiben. Das fragmentarische Sichtbarwerden des Schreibens ist verkehrt, die Hypothese erfährt eine Ablehnung, diese bricht die Kraft der Frau, das Gebäude zu tragen

Das Schiefgehen des Siegens der Hypothese fällt fort, nachdem die Schrift Klarheit gebracht hat.

Erdteil mit U.-B. — Schrift.

Gestaltlose Behauptung = Hypothese.

Sehne, Auge in Schrift, Akt des Sehens.

Nein, nein usw. = Ablehnung.

Zinnen = Siegmotiv — schiefgehend, fortfallend.

Bild IV: Das Größenwachstum der A. (Vorname der Kranken) muß langsam sich steigern, denn die großen Gefahren, welche die großen Haken unsrer Entdeckung haben, drohen Spiraltätigkeit und Mutterschaft der kleinen A. lahmzulegen. Darüber kann nur die langsam sich auswachsende Größe der A. siegen.

1. Buchstabe A sich vergrößernd.
2. Hakenprinzip und Hammermotiv — Zeusentdeckung.
3. Kleine weibliche, gedrückte Spirale.
4. Kleine Krippe — Wiege für göttliches Kind der A.

Über erleichterte Morphiumentziehung durch gleichzeitige parenterale Eiweißgaben.

Von

Dr. **Kurt Beringer**, Karlsruhe.

(Aus der Psychiatrischen Klinik Heidelberg. — Prof. Dr. *Wilmans*.)

(*Eingegangen am 17. Juli 1924.*)

Vor etwa einem Jahr wies ich in einer kleinen Notiz in der Klin. Wochenschr. Nr. 37/38 1923 auf den günstigen Einfluß hin, den parenterale Eiweißgaben bei der Morphiumentziehung bezüglich Minderung der Entziehungserscheinungen und Abkürzung der Entziehungszeit ausüben. In der Zwischenzeit hat sich unser Material vermehrt, die Methode weiter bewährt und private Mitteilungen von anderer Seite ein gleichlautendes Resultat ergeben, so daß es gerechtfertigt erscheint, auf diese Methode eindringlicher hinzuweisen.

Wie bei jeder Therapie, ist natürlich auch bei dieser mit der individuellen biologischen Ansprechbarkeit als einer in weiten Grenzen schwankenden Unbekannten zu rechnen, so daß die Erfolge bald mehr, bald minder eklatant sind, immerhin hat sich uns bis jetzt der positive Gewinn in *jedem Falle doch als durchgängig vorhanden gezeigt*. Wir glauben daher auf Grund unserer Beobachtungen einen Versuch mit dieser Methode bei jeder Entziehungskur empfehlen zu dürfen.

Wir verwandten als Eiweißpräparat die von den Sächsischen Serumwerken in Dresden hergestellte Xifalmilch[1]), deren Wirkungsweise uns von der Behandlung der Epilepsie mit diesem Präparat schon bekannt war. Sie besteht aus einer Mischung von Milch- und Bakterieneiweiß. Wie weit andere Präparate der unspezifischen Reiztherapie dieselbe Wirkung haben, entzieht sich unserer Kenntnis. Es ist aber wohl anzunehmen, daß ein wesentlicher Unterschied hierin nicht besteht. In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, daß uns ein Patient angab, er habe zur Zeit des Bestehens eines schweren Abscesses überraschend leicht in der Selbstentziehung mit dem Morphium herabgehen können.

Die Methode besteht darin, daß man vom Beginn der Entziehung an täglich 2 ccm Xifalmilch intraglutäal gibt. Sollten sich gegen Ende der Kur leichte Entziehungserscheinungen zeigen, so ist es in manchen

Fällen von Vorteil, dann statt der 2 ccm jeweils 5 ccm zu geben. Nachteile irgendwelcher Art durch diese gehäuften Gaben sahen wir nie, konnten sogar im Gegenteil noch während der Entziehung eine unverkennbare Besserung des Turgors, des Allgemeinzustandes konstatieren. Kontraindikationen bestehen nur beim Vorhandensein irgendwelcher latenter oder florider Infektionen, insbesondere solcher tuberkulöser Natur, gleichwelcher Lokalisation, wohingegen die üblichen Injektionsabscesse keine Gefahr darstellen. Es empfiehlt sich bei der Entziehung nach einem Schema vorzugehen, das natürlich von Fall zu Fall modifiziert und der jeweiligen Sachlage, wie bei jeder Entziehung, angepaßt werden muß. Im allgemeinen begannen wir mit einer Tagesdosis von 3 × 0,02 Morphium, selbst dann, wenn der vorhergehende Morphinkonsum sehr viel höher war, um dann, im Anfang rascher, gegen Schluß langsamer herabzugehen. Wird der Patient unruhig, treten leichte subjektive oder objektive Abstinenzerscheinungen auf, so bleibt man 1—2 Tage auf der letzten Dosis stehen, bis sich der Organismus gleichsam wieder eingestellt hat, um dann weiter abzusetzen. In der Mehrzahl unserer Fälle ließ sich aber ohne jede Schwierigkeit die Alkaloidverminderung stetig bis zur endgültigen Entziehung durchführen. Wenn diese erreicht ist, geben wir noch unter Fortsetzung von NaCl-Scheinspritzen das Xifal 3—4 Tage weiter. Zu Beginn der Kur empfiehlt es sich, das Eiweißpräparat abends zu geben, zugleich mit der letzten Morphiumspritze, um nach Möglichkeit deren Wirkung für diese, ja immer beim Morphinisten schwierige, weil längste, morphiumzufuhrfreie Zeitspanne zu unterstützen. Gegen Ende, wenn nur noch abends Morphium gegeben wird, ist es in manchen Fällen zweckdienlich, morgens gleich mit der Scheinspritze das Xifal zu geben, da dieses schon an sich eine leichte Euphorisierung und körperliches Wohlbehagen schafft, und dadurch auch der Angst des „jetzt um die Spritzebetrogenwerdens" entgegenwirkt. Nachts wurden regelmäßig wirksame Schlafmittel gegeben, wobei sich insbesondere 0,5 Medinal + 1,0 Adalin in ihrer besonderen kumulierenden Wirkung brauchbar erwiesen. Machten sich stärkere Entziehungserscheinungen, die eine rasche Abhilfe erforderten, bemerkbar, so zeigte sich vor allem ein Paraldehydklysma von Erfolg, doch war dies nur vereinzelt notwendig. Sehr nützlich erwies sich stets bei leichten subjektiven Beschwerden gleichzeitige Verabreichung von Atropin. Es ist anzunehmen, daß auch die Wirksamkeit dieser Mittel durch die Eiweißgaben erhöht wurde[2]). Schwere Entzündungserscheinungen sahen wir bei einer sinnvollen Verwendung dieser Methode nicht, insbesondere fehlten die schweren Durchfälle, sowie die Herzalterationen.

Ich bin absichtlich zunächst auf die möglichen Komplikationen und Verlaufsarten, die Schwierigkeiten bereiten können, und die Ent-

ziehungskur nicht ganz reibungslos durchführen lassen, eingegangen, um zu verhüten, daß nicht mit übertriebenen Erwartungen an die Verwendung der Methode herangegangen wird, um sie dann, falls nicht gerade der erste Versuch diesen entspricht, wie meist üblich, auch ebenso prompt wieder aufzugeben. Tatsächlich haben aber alle unsere Patienten, die schon mehrere Entziehungskuren hinter sich hatten, übereinstimmend und spontan auf die große Erleichterung, die dieser Entziehungsart zukommt, sowohl bezüglich der relativen Beschwerdefreiheit wie der Raschheit hingewiesen. Verschiedene bezweifelten ernstlich, daß die Entziehung schon vollendet sei, als ihnen dies mitgeteilt wurde, daß sie ja kaum etwas gespürt hätten. Als anschauliche Ergänzung lasse ich hier kurz 4 typische Krankengeschichten folgen, die nicht etwa vereinzelte Glanzfälle darstellen.

Fall 1. 23 Jahre, stud. ing. Seit 1918 nach Operation Morphinismus. Erfolglose, langwierige und kostspielige Entziehungsversuche zu Hause durch „Nervenarzt". Schließlich hierher; angeblicher täglicher Verbrauch 0,5 g.

Körperlich: Schlechter Ernährungszustand.
Dauer der Entziehung 7 Tage.
Dauer des Klinikaufenthaltes 48 Tage.
Gewichtszunahme 7 Pfund.

Tabelle zu Fall 1.

Entziehungstage	Morphium in 24 Std.	Xifal ccm	Schlafmittel	Sonstige Mittel	Verlauf
1	0,04	2	2 Chloral	—	
2	0,04	2	2 „	—	
3	0,03	2	2 „	—	
4	0,025	2	6 Para	—	Leichte subjektive Entziehungserscheinungen.
5	0,02	2	6 „	—	
6	0,015	2	6 „	—	
7	0,01	5	6 „	—	
8	—	5	6 „	—	

Fall 2. 28 Jahre. Kaufmann. Seit 1916 Morphinismus durch Verwundung. Regelmäßiger täglicher Gebrauch. Resultatlose Entziehungsversuche durch Hausarzt. Dreimal zur Entziehung in geschlossener Anstalt oder Sanatorium. Jeweils 5—8 Monate. Entziehung gegen Ende der Kur stets mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Infolge erneuten Rückfalles hierher. Angeblicher Tagesverbrauch 0,5 g.

Körperlich: Sehr reduziert.
Dauer der Entziehung 12 Tage.
Dauer des Klinikaufenthaltes 72 Tage.
Gewichtszunahme 15 Pfund.

Fall 3. 32 Jahre, ♀. Nimmt seit dem 20. Jahr regelmäßig während der Menses Morphium. Seit 1 Jahr infolge tiefgreifender Ehekonflikte regelmäßiger täglicher Gebrauch von 0,2 und mehr.

Körperlich: Schlechter Ernährungszustand.
Dauer der Entziehung 6 Tage.
Dauer des Aufenthaltes in der Klinik 16 Tage.
Gewichtszunahme 3 Pfund.

Tabelle zu Fall 2.

Entziehungstag	Morphium in 24 Std.	Xifal ccm	Schlafmittel	Sonstige Mittel	Verlauf
1	0,06	—	2,0 Chloral	—	
2	0,06	—	2,0 „	—	Schlaf schlecht, subjektive Entziehungserscheinungen.
3	0,04	—	2,0 „	—	Schlaf schlecht, subjektive Entziehungserscheinungen.
4	0,03	—	2,0 „	—	Schlaf schlecht, Schweißausbruch, Gliederreißen.
5	0,03	2	2,0 „	—	Leichte Entziehungserscheinungen.
6	0,025	2	8 Paraldehyd	—	Schlaf besser, fühlt sich wohl.
7	0,02	2	8 „	—	Fühlt sich wohl.
8	0,02	2	8 „	—	Fühlt sich wohl.
9	0,015	2	8 „	—	Nachts unruhig, subjektive Entziehungserscheinungen.
10	0,015	5	5 „	—	Schlaf gut, fühlt sich wohl.
11	0,01	2	5 „	—	Schlaf gut, fühlt sich wohl.
12	0,005	2	3 „	—	Fühlt sich wohl.
13	—	2	3 „	—	Weiterhin Wohlbefinden.

Tabelle zu Fall 3.

Entziehungstage	Morphium in 24 Std.	Xifal ccm	Schlafmittel	Sonstige Mittel	Verlauf
1	0,08	2	0,5 Medinal	—	
2	0,06	2	1,0 „	—	
3	0,04	2	0,5 „	—	
4	0,02	2	1,0 „	—	
5	0,01	2	1,0 „	0,5 Migränin	Leichte Unruhe, gereizt, subjektive Beschwerden schläft aber nachts.
6	0,005	2	0,5 Veronal 1,0 Adalin	0,5 „ 0,0002 Atropin	
7	—	2	dgl.	0,0002 „	
8	—	2	dgl.	0,0002 „	
9	—	2	0,5 Medinal 0,5 Adalin	0,0005 „ 0,0005 „	Keine Beschwerden mehr.
10	—	2	0,5 Medinal	—	
11	—	2	0,5 „	—	

Fall 4. 40 Jahre, Offizier a. D. Seit 1916 Morphinist durch schwere Verwundung. Anfänglich gelang noch Selbstentziehung, jetzt wieder rückfällig. Später zugleich starker Cocainabusus. Verschiedene Entziehungskuren in Sanatorien, die stets sehr langwierig waren, dabei schwerste Entziehungserscheinungen, insbesondere unstillbare Durchfälle mit bedrohlichen Kollapszuständen. Bei Aufnahme angeblich 0,1 g pro Tag.

Körperlich: Aufgeschwemmt, pastös.

Dauer der Entziehung 8 Tage.

Dauer des Klinikaufenthaltes 12 Tage.

Tabelle zu Fall 4.

Entziehungstage	Morphium in 24 Std.	Xifal ccm	Schlafmittel	Sonstige Mittel	Verlauf
1	0,06	2	0,5 Medinal + 0,5 Adalin	—	
2	0,05	2	dgl.	—	
3	0,04	2	dgl.	—	Leicht. Gliederziehen, Magensensationen.
4	0,035	5	0,5 Medinal + 1,0 Adalin	0,0005 Atropin 0,0005 „	Magensensationen.
5	0,03	5	dgl.	0,0005 „	Ganz leichte subjektive Beschwerden.
6	0,25	5	dgl.	0,0005 „	Ganz leichte subjektive Beschwerden.
7	0,02	5	dgl.	0,0005 „	
8	0,01	5	dgl.	—	Fühlt sich wohl.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Doelken:* Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems. Berliner kl. Wochenschr. 1921. Nr. 38. — [2]) *H. Freund* u. *R. Gottlieb:* Studien zur unspezifischen Reiztherapie. III. Mitteilung. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie.

Untersuchungen über Leberfunktion bei Schizophrenen.

I. Mitteilung.

Von

D. Schrijver und **S. Schrijver-Hertzberger.**

(Aus der Anstalt „Apeldoornsche Bosch" zu Apeldoorn-Holland.)

(*Eingegangen am 28. Juni 1924.*)

Nachdem man erkannt hatte, daß bestimmte extrapyramidale Erkrankungen mit Leberstörungen vergesellschaftet sind, war die Frage naheliegend, ob sich bei der Katatonie mit ihren in mancher Hinsicht ähnlichen Motilitäts-Störungen eine abnorme Leberfunktion nachweisen ließe. Über das Vorkommen von anatomisch nachweisbaren Leberschädigungen bei Psychosen ist das Urteil der Autoren sehr geteilt. Von vornherein ließe sich aber eine Funktionsstörung der Leber auch ohne anatomisch nachweisbares Korrelat sehr wohl denken. Auch wäre es möglich, daß die anatomische Veränderung des Organes sich erst in einem späteren Stadium der Krankheit bemerkbar machen würde, während dagegen eine Störung in der Funktion schon früher nachweisbar gewesen wäre. Analogien von einem derartigen Verhalten sind in der internen Medizin nicht unbekannt.

Es gab aber noch eine andere Ursache, die Leberfunktion bei den Schizophrenen genauer zu prüfen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die alimentäre Blutzuckerkurve bei vielen Schizophrenen Abweichungen vom normalen Typus aufweist, und es gab Gründe, einige von diesen Abweichungen zu einer Störung der Leberfunktion in Beziehung zu setzen (*D. Schrijver* 1923).

Bekanntlich ist die Frage betreffend den Zusammenhang zwischen Leberkrankheit und Psychose eine sehr alte. Die antike Medizin und wohl auch die mittelalterliche „erklärte" viele Geisteskrankheiten als Folgen einer Vergiftung des Gehirnes durch schwarze eingedickte Galle. Es ist *Esquirol* wohl beizupflichten, wenn er die autoptisch im Gehirne vorgefundene gelbe Flüssigkeit — die Galle der Antiken — für die Folge einer alten Blutung hält.

Schon von vielen Autoren ist im Laufe des 19. Jahrhunderts auf den möglichen Zusammenhang zwischen Leberkrankheit und Psychose aufmerksam gemacht worden. *Romberg* und *Hensch* (zit. nach *Rothmann* und *Nathanson*) beschrieben 2 Fälle von Katalepsie bei Leberkrankheiten. *Graves* beschreibt ausführlich Fälle von Delir und Koma bei „Hepatitis" und Ikterus. *Withla* (zit. nach *L. Léri*) fand in einem Delir autoptisch einen Leberabsceß, ohne daß klinisch ein

Symptom auf eine Affektion der Leber wies. Wie *L. Lévi* sehr richtig bemerkt, kann der Absceß an sich schon das Delir verursacht haben. *Day* beschreibt einen Fall von Epilepsie hepatischen Ursprungs, der aber eher wie ein durch die Leibschmerzen ausgelöster hysterischer Anfall aussieht. *Grilli* (zit. bei *L. Lévi*) fand im Gegensatz hierzu bei seinen autoptisch untersuchten Psychosen sehr selten Lebercirrhosen, selbst in den Fällen von Alkoholpsychose. Hieraus schließt er sogar, daß der Alkohol bei der einen Gruppe von Menschen auf die Leber einwirkt, bei der anderen Gruppe auf das Zentralnervensystem.

Dem Franzosen *Klippel* gebührt unstreitig das große Verdienst, als Erster Untersuchungen über die Leber bei Psychosen getan zu haben (1892). Es war ihm aufgefallen, wie oft man autoptisch bei Psychosen Leberläsionen findet, auch in den Fällen, wo sich während das Leben die Leberfunktionsstörung nur intermittierend zeigte. Während nun in manchen Fällen die Leberläsion von untergeordneter Bedeutung sei, unterscheidet *Klippel* andere Fälle, wo diese Leberläsion das Primäre darstelle, wo also ohne Leberläsion keine Psychose da wäre (sog. „Folie hépatique"). Als Kriterium stellt *Klippel* hier die zeitliche Aufeinanderfolge: also zuerst Leberkrankheit, dann Psychose. Betrachtet man die einschlägigen Beobachtungen *Klippels* näher, dann erscheint die Beweiskraft sehr gering. So z. B. in einem Fall, wo ein 62jähriger Mann akut psychotisch wird mit einer motorischen Erregung und Agitation, Verworrenheit und Größenideen. Im Urin findet sich Urobilin und autoptisch findet sich eine parenchymatöse Degeneration der Leber nebst Arteriosklerose. Genug für *Klippel*, um die Psychose von der Leber abhängig zu machen.

Ungeachtet dieser Fehlschlüsse scheint uns das Werk *Klippels* doch einige gut beobachtete wertvolle Tatsachen zu enthalten. So sah er in Fällen von „lypémanie" und „mélancolie avec stupeur" eine intermittierende Urobilinurie. Bei einer Kranken mit manischen und depressiven Phasen sah er als Vorboten der nahenden Depression eine Vermehrung der Harnsäure im Harn, während der Depression eine Verminderung, was er zu einer Leberfunktionsstörung in Beziehung setzt.

Es stammen aus dieser Zeit unzählige Publikationen, die alle darauf hinzielen, die im Verlauf einer Geisteskrankheit sich zeigende Lebererkrankung für die Entstehung der Psychose verantwortlich zu machen. Bekannt ist das Werk von *Leopold Lévi*, der u. a. einen Fall von „Coma hépatique" beschreibt. Im Verlaufe einer Lebercirrhose tritt ein Koma auf. Nach einer Venenpunktion von 300 ccm schwindet das Koma. Die Deutung *Lévis*, daß mittels der Blutentnahme Toxine dem Körper entzogen sind, ist wohl nicht die einzig mögliche. Auch die Fälle von *Charrin* sind nicht mehr beweisend. Wenn im Verlauf einer atrophischen Lebercirrhose bei einem Alkoholiker Halluzinationen sich einstellen, so ist die Ursache doch wohl am wahrscheinlichsten in der Alkoholvergiftung der Großhirnrinde zu suchen und nicht in der Leber, wie dies *Klippel* u. a. wollen. Merkwürdiger ist der zweite Fall, wo eine eigenartige Psychose (Melancholie?) sich während einer Lebercirrhose zeigte. Eine Behandlung der somatischen Krankheit hatte hier eine Besserung sowohl der Leberfunktion wie ein Schwinden der psychotischen Erscheinungen zur Folge.

Cullere nimmt Stellung zu den Auffassungen *Klippels* und fragt sich, ob nicht Leberleiden und Psychose beide von einer gemeinsamen Ursache abhängig sein können. Auch konstatiert er, daß, wenn sich im Verlauf einer Psychose eine organische Leberkrankheit entwickelt, dies den psychotischen Prozeß nicht wesentlich beeinflußt.

L. Mongeri untersuchte systematisch die Leberfunktion bei allen in seinem Krankenhaus eintretenden Fällen. Er basierte die Leberfunktionsstörung auf fol-

gende Gründe: subikterisches Aussehen, Asthenie, gastro-intestinale Störungen, Anorexie, Urobilinurie, Verringerung des Harnstoffs im Harn, Vermehrung der Harnsäure im Urin, alimentäre Glykosurie. Er fand diese Leberfunktionsstörung öfter, als er anfangs erwartet hatte, im besonderen fand sich eine Leberfunktionsstörung bei Melancholie, die mit Depression und Suizidversuchen einherging und bei akuten halluzinatorischen Verwirrtheitszuständen.

Hiergegenüber sind aber die Befunde von *Hascovec* zu erwähnen. Dieser Autor fand gelegentlich einer im Verlauf einer Psychose auftretenden Sulfonalvergiftung eine starke Urobilinurie. Da nun diese Urobilinurie angeblich nicht zum Bilde der Sulfonalvergiftung gehöre, zieht der Autor den Schluß, daß in seinen 2 Fällen die Urobilinurie eine nervöse war. Für uns ist wichtig, daß der Autor in vielen Kontrollversuchen, die er an psychisch und nervös Kranken unternahm, die zum Teil sehr große Dosen Sulfonal bekamen, niemals eine Urobilinurie feststellen konnte.

Nicht genügend beweiskräftig sind Veröffentlichungen, wie die von *Carrive*, der in einem Fall von akutem Delir bei einer Pfropfhebephrenie eine Leberfunktionsstörung annimmt auf Grund einer Verkleinerung der Leberdämpfung und farbloser Faeces (Patient bekommt Milchdiät!). Im Falle von *Cassaët* bessert sich ein alkoholisches Delirium zu gleicher Zeit mit der Leberfunktion. Natürlich beweist dies nicht, daß die Leberfunktionsstörung die Ursache des Delirs war.

Auch im Falle von *Jucquelier* und *Perpère* wird ohne irgendeinen Grund die psychische Veränderung bei einem chronischen Alkoholisten mit Lebercirrhose auf Rechnung der Leber gesetzt.

Das gleiche gilt von unzähligen anderen Veröffentlichungen, deren gesonderte Besprechung sich hier erübrigt. Es ist denn auch ohne weiteres *Massalongho* beizupflichten, wenn er davor warnt, alle bei einem Leberkranken auftretenden psychotischen Komplikationen der Leber zuzuschreiben.

Andererseits wird aber viel zu leicht eine Leberstörung im Verlauf einer Psychose angenommen. So in einem Fall von *Rothmann* und *Nathanson*: Eine Hysterika zeigt langdauernde lethargische Anfälle mit ausgesprochener Katalepsie. Hier wird auf Grund der perkutorisch festgestellten Leberverkleinerung und des während des Anfalles festgestellten verringerten Harnstoffgehalts des Urins eine Leberstörung angenommen. Die Harnstoffabnahme läßt sich aber sehr gut durch die veränderte Ernährung während des Anfalles erklären.

Beweiskräftiger erscheint uns der Fall von *G. Dény* und *M. Renaud*. Eine 38jährige Frau leidet seit 8 Jahren an einem unbestimmten Magenleiden. Im Anschluß an eine leichte Infektion (Grippe?) wird sie verwirrt, inkohärent, halluziniert. Autoptisch findet sich außer Läsionen der Darmmucosa, Zelldegenerationen im Cortex cerebri, eine Parenchymdegeneration der Leber, neben einer älteren periportalen Cirrhose. Die Autoren vermuten, daß die Kranke eine leicht insuffiziente Leber hatte, die den erhöhten Ansprüchen infolge einer akuten Darmstörung nicht mehr gewachsen war. Die Psychose entstünde durch die Aufhebung der Leberfunktion.

Interessant sind die Befunde von *Gilbert* und *Lereboullet* 1903, die in einem sehr großen Prozentsatz der untersuchten Melancholiker unzweideutige Zeichen einer Leberläsion feststellten (Urobilinurie, Cholurie, im Serum Hyperbilirubinämie). Andererseits stellten dieselben Autoren in zahlreichen Publikationen eigenartige psychische Abweichungen fest in vielen der von ihnen untersuchten Fällen von Cholämie. Unter dem Namen „Neurasthénie biliaire" bezeichneten sie eine Gruppe von Fällen, die neben einer Reihe psychischer Beschwerden (Arbeitsunlust, Unschlüssigkeit, Somnolenz usw.) Leberschädigungen aufweisen, die nachweisbar schon vor Ausbruch der psychischen Erkrankung bestanden haben sollen. Wie oft

sich dieser Symptomenkomplex bei Leberkranken findet und ob er etwas Charakteristisches hat, entzieht sich unserer Beurteilung. Eine Nachprüfung von internistischer Seite wäre nicht ohne Interesse. Es ist in diesem Zusammenhang erwähnenswert, daß *Jacobsohn* bei der Untersuchung von verschiedenen infolge von Leber-, Nieren- usw. Krankheiten auftretenden Psychosen immer das nämliche Bild sah: die akute halluzinatorische Verwirrtheit.

Die bemerkenswerten Befunde von *Damsch* und *Cramer* mögen hier einen Platz finden. Die Autoren sahen gelegentlich einer gutartigen Ikterusepidemie bei sonst vollkommen gesunden Kindern eine ausgesprochene Flexibilitas cereae, die bei der Besserung der Leberläsion wieder schwand. *Damsch* vermutet, daß Bakterientoxine die Leberzelle geschädigt haben. Die darauf auftretenden Hirnsymptome seien die Folge der Leberfunktionsstörung.

Daß auch eine Psychose durch Leberfunktionsstörung zur Auslösung gebracht werden kann, zeigt besonders schön ihr folgender Fall. Ein 54jähriger Kaufmann bekam jedes Jahr einen Anfall von Magen- und Darmstörung, kompliziert mit Ikterus, die stets mit sehr ängstlicher hypochondrischer Stimmung verlief. 1896 tritt nach einer psychischen Überanstrengung wieder eine Magenverstimmung mit Ikterus auf. Der Kranke z igt sich hierbei auch wieder deprimiert, meint ruiniert zu sein, seine Schwester muß verhungern usw. Unter zunehmender Angst und Verwirrtheit erfolgt der Exitus an Pneumonie. Pathologisch-anatomisch finden sich auch histologisch keine Anhaltspunkte für Paralyse oder senile Demenz. Es ist den Autoren beizupflichten, wenn sie den Ikterus für mitbestimmend erachten, obwohl die Möglichkeit, daß umgekehrt die psychischen Störungen eine Ikterus- und Magenverstimmung hervorriefen, nicht gänzlich von der Hand zu weisen ist. — In diesem Sinne äußert sich auch *Dufour*, der den meisten französischen Autoren entgegengesetzter Meinung ist. Er meint, die von vielen Autoren bei Melancholie festgestellte Leberinsuffizienz könnte sehr wohl eine Folge der Melancholie sein. Während der Depression verringert die Sekretion der Verdauungsdrüsen. Durch die hieraus resultierende erhöhte Zufuhr von toxisch-infektiösen Stoffen vom Darm aus wird die Leber krank.

Nicht ohne Interesse für das uns hier beschäftigende Thema sind die Untersuchungen von *Butenko*. Dieser untersuchte den Harn von 180 vorwiegend psychiatrischen Fällen mittels der Ehrlichschen Dimethylamidobenzaldehyd-Reaktion. Wir wissen jetzt von dieser Reaktion, daß ihr positiver Ausfall auf die Anwesenheit von Urobilinogen im Harn deutet, also auf eine Leberfunktionsstörung hinweist. Leider wird, wie unten näher ausgeführt werden wird, der Wert stark beeinträchtigt durch den Umstand, daß schon nach sehr kurzer Zeit unter Einfluß des Lichtes eine unberechenbare Fraktion des Urobilinogens in Urobilin umgesetzt wird und sich so dem Nachweis mittels der Ehrlichschen Reaktion entzieht. Nahezu alle Fälle, bei denen *Butenko* die Reaktion positiv fand, waren durch somatische Krankheiten (Diphtherie, Tuberkulose, Darmleiden) kompliziert. Der obengenannte Umstand beeinträchtigt den Wert dieser Befunde.

Zu einem negativen Resultate gelangten auf ganz anderem Wege auch *L. Lugiato* und *G. Bosschi* (zit. bei *Lugiato*). *Lugiato* (1907) untersuchte die Leberfunktion mittels der alimentären Lävulosurie bei 3 Normalen, 6 Paralytikern, 5 Pellagrafällen, 6 Schizophrenien und 6 Epileptikern. Er fand die so geprüfte Leberfunktion völlig ungestört, ebenso wie *Bosschi*. *Jach* war 1906 zu anderen Resultaten gelangt. Er untersuchte die alimentäre Lävulosurie bei 40 Gesunden, 40 Paralytikern, 40 Epileptikern und 30 verschiedenen Psychosefällen. Von den 40 Gesunden hatten 4 Lävulosurie, von den Paralytikern 29, von den Epileptikern 21, während von den 30 übrigen Psychosen 7 alimentäre Lävulosurie hatten.

Wieder eine andere Methodik der Leberfunktionsprüfung benutzte *Duse*. Dieser Autor fand bei Dementia praecox eine alimentäre Glykosurie nebst verzögerter Ausscheidung des peroral verabreichten Methylenblaus. Die hiermit aufgedeckte Leberfunktionsstörung besserte sich durch Karlsbader Salz. — Es ist hier zu bemerken, daß die Methylenblauprobe in dieser Form nicht ausreicht, um eine Leberfunktionsstörung zu beweisen. Übrigens konnte *Muggia* diese Befunde nicht bestätigen. In Zusammenhang mit dem uns hier beschäftigenden Thema stehen die ausgedehnten Untersuchungen von *Cuneo* (1914/15). Dieser Autor fand bei Melancholie eine Stickstoffretention. Solange die Ureopoesis hierbei intakt sei, bleibe der Kranke melancholisch. Sobald aber die Ureopoesis nicht hinreicht, um das dargebotene kohlensaure Ammoniak in Harnstoff umzuwandeln, finde eine Vergiftung des Organismus mit kohlensaurem Ammoniak statt. Als Folge hiervon schlüge die Melancholie in Manie um. — Bekanntlich geschieht die Ureopoesis zum größten Teil in der Leber. Es ist also klar, daß, wenn diese Untersuchungen bestätigt werden sollten, eine Beziehung zwischen Psychose und Leberläsion naheliegt.

Es werden weitere Untersuchungen in dieser Richtung stets die schönen Studien von *Claude* und *Blanchetière* berücksichtigen müssen. Diese Untersucher bestimmten unter vielem anderen bei verschiedenen Psychosen die Chlorausscheidung, den Gesamtstickstoff, Harnstoffstickstoff des Harns, sowie dessen Toxizität. In einem Fall von melancholischer Depression bei einer 36jährigen Frau erwies sich der „Coefficient azoturique“ $\left(\frac{\text{Harnstoffstickstoff}}{\text{Gesamtstickstoff}}\right)$ stark erniedrigt. Die Toxizität des Harns war sehr gering. Die alimentäre Glykosurie war immer negativ, auch bestand keine alimentäre Lävulosurie. Auch ein zweiter Fall von Melancholie zeigte keine Lävulosurie.

Die Untersucher verwandten noch eine andere Methode zur Leberfunktionsprüfung. Gibt man Gesunden 5 g Ammoniumacetat per os, so wird dies von der Leber in Harnstoff transformiert. Infolgedessen steigt der Harnstoffgehalt des Harns, während der NH_3-Gehalt unverändert bleibt (bei allen diesen Untersuchungen soll sich der Vp. im Stickstoffgleichgewicht befinden; dies wurde von *Claude* und *Blanchetière* denn auch strenge beachtet). Die kranke Leber transformiert nicht alles dargebotene NH_3 in Harnstoff, was sich in einer wesentlich geringeren Erhöhung des Harnstoffs im Urin ausdrückt. Von den 2 Melancholikern erwies sich einer in dieser Hinsicht stark insuffizient. Ein Katatoniker zeigte neben einem ungefähr normalen „Coefficient-azoturique“ einen stark hypertoxischen Harn. Diese Hypertoxizität des Harns wird von der französischen Schule bekanntlich auch als abhängig von der Leberfunktion gedeutet.

Aus letzter Zeit, wo der Leberfunktion wieder mehr Aufmerksamkeit gewidmet wird, stammen Untersuchungen von *Bostroem*, der mittels der Urobilinogenprobe eine Leberläsion bei Alkoholdeliranten feststellte. Interessant ist die Beobachtung, daß sich die Leberfunktionsstörung vor Ausbruch des Delirs bemerkbar macht. Bei Kontrollpersonen (u. a. Schizophrenen) fanden sich keine Abweichungen.

Badonnel und *Targowla* (1921) untersuchten 9 Fälle von Melancholie auf Leber- und Nierenfunktion. Die „Fonction biliaire“ der Leber zeigte sich normal (keine Gallenfarbstoffausscheidung im Urin). In 7 Fällen fand sich Urobilinurie und verzögerte Methylenblauausscheidung nebst alimentärer Glykosurie. Diese Symptome besserten sich gleichzeitig mit der psychischen Wiederherstellung. Die Autoren nehmen als primäre Abweichung die Gehirnerkrankung an. Die Leberabweichung sei hiervon abhängig. — Sehr richtig bemerkt *Laignel-Lavastine* in der Aussprache, daß die alimentäre Glykosurie nicht auf eine Leberläsion hinzuweisen braucht, weil man sie oft finde bei hyperthyreotischen Zuständen usw.

Unseres Erachtens wird der Wert dieser Feststellungen beeinträchtigt durch den Umstand, daß ein Teil der gefundenen Abweichungen durch *Inanition* erklärt werden kann. Bekannt ist die Hungerurobilinurie. Daß dieses Moment bei den untersuchten Melancholikern eine Rolle spielen dürfte, geht daraus hervor, daß die Autoren in ihren Fällen 7 und 8 die schlechte Nahrungsaufnehme ausdrücklich melden. Es dürfte dann nicht wundernehmen, wenn sich die Urobilinurie (und somit die supponierte Leberschädigung) zugleich mit der psychischen Abweichung bessern würde.

Das gleiche gilt von den 4 von *Badonnel* untersuchten Melancholikern.

Vom selben Autor rührt noch eine Untersuchung über die Leberfunktion her (*Aubel* und *Badonnel* 1923). Es wird der sog. „Rapport Derrien-Clogne" untersucht $\left(\frac{\text{Formolstickstoff im Serum}}{\text{Harnstoffstickstoff im Serum}}\right)$. Je höher dieser Quotient, je geringer die relative Ureopoesis in der Leber, was auf Leberfunktionsstörung hinweise. Die Autoren achteten bei diesen Untersuchungen genau auf die Diät der betreffenden Kranken (alle bekamen dieselbe Diät von Milch und Zucker). Täglich fand eine Untersuchung des Serums statt. Der erste Fall ist der Schilderung nach eine Psychose auf toxisch-infektiöser Grundlage (Temperaturerhöhung, Desorientierung, Agitation). Eine Lebererkrankung dürfte hier nicht wundernehmen. — In einem Fall war der Quotient stark erhöht. In den anderen Fällen zeigte der Quotient starke diurne Schwankungen.

Die wichtigsten Untersuchungen über unser Thema sind gewiß diejenigen von *W. Jacobi* und *E. Leyser*.

E. Leyser untersuchte mittels der *Widal*schen Probe und auf Urobilinurie 34 psychiatrische und neurologische Fälle. 40 weitere Fälle wurden nur auf Urobilinurie und Urobilinogenurie untersucht. Der Autor kommt zu dem Ergebnis: „... daß es keine einzige Erkrankung gibt, bei der die Leberfunktion, soweit es sich durch die angewendeten Methoden nachweisen läßt, gestört sein muß, daß sie aber bei fast jeder Nerven- und Geisteskrankheit gestört sein kann. Weder ergeben sich regelmäßige Beziehungen zu bestimmten Krankheiten, noch zu besonderen Symptomkomplexen, wie Anfällen, Verstimmungen, Delirien oder striären Symptomen."

Der Autor stellt sich die Korrelation von Leber und Nervenkrankheit (inkl. Psychose) in der Weise vor, daß Störungen existieren, bei denen primäre Leberveränderungen vorliegen (das sind die Fälle, wo eine anatomische Abweichung in der Leber nachgewiesen werden kann). In anderen Fällen entstehen sekundär auf dem Wege des vegetativen Nervensystems Störungen in der Leberfunktion. Endlich wird in einer dritten Gruppe von Fällen ein bislang unbekannter pathogener Prozeß die Ursache von Leberstörung und Gehirnstörung beider sein.

Wichtig ist die Beobachtung eines 17 jährigen Mannes, der jedes Frühjahr erkrankt mit Ikterus und einer eigenartigen psychischen Änderung (abnorme Reizbarkeit, Wutanfälle, Verworrenheit, ängstliche Träume, Nahrungsverweigerung usw.). Zuerst schwindet der Ikterus, erst darauf findet die Genesung in psychischer Hinsicht statt. *Leyser* macht auf die Ähnlichkeit dieser Beobachtung mit derjenigen von *Damsch* und *Cramer* (s. oben) aufmerksam und betrachtet hier die Leberstörung koordiniert mit der Psychose, d. h. beide von der selben Grundursache abhängig.

W. Jacobi untersuchte die alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie und fand im wesentlichen bei den verschiedensten psychischen und nervösen Erkrankungen normale Verhältnisse. Wie der Autor selbst betont, bedeutet dieses negative Resultat noch nicht, daß die Leber intakt sei; er fordert hier weitere Untersuchungen, die nicht nur die Lävulosurie resp. die Galaktosurie quantitativ

feststellen, sondern auch die Dauer der Ausscheidung und die Blutzuckerwerte in Betracht ziehen.

Endlich stammen aus letzter Zeit noch einige Äußerungen von Autoren, die der Leberfunktion als Ursache von Geisteskrankheit Bedeutung zuschreiben. So *Obarrio* und *Macome*, die 9 Fälle (5—11 Jahre alt) von Somnambulismus und Pavor Nocturnus beobachteten. In allen Fällen fand sich eine positive Leukowidal, Urobilinurie und verzögerte Methylenblauausscheidung im Harn, die von den Autoren auf eine der psychischen Abweichung zugrunde liegende Leberabweichung zurückgeführt wird. Durch Diät besserten sich psychische und Lebersymptome gleichzeitig.

H. Thomson beobachtete ein Kind mit Schlafanfällen, öfters von tagelanger Dauer. Somatisch fand sich außer einem Zungenbelag eine Herzvergrößerung nach rechts und Lebervergrößerung. Die Lebervergrößerung sei auch hier die Ursache der psychischen Störungen.

Zum Schlusse sei erwähnt, daß *V. M. Buscaino* seine Schwarzreaktion im Urin, die nur bei Schizophrenie positiv ausfalle, auf die Anwesenheit von Histaminen im Blute zurückführt. Aus dem chronisch erkrankten Dünndarm werden toxische Amine resorbiert, die infolge der bei Schizophrenie öfters anwesenden Leberinsuffizienz in den großen Kreislauf gelangen und die Psychose hervorrufen.

Fragen wir uns, was von pathologisch-anatomischer Seite über die Leber bei Psychosen bekannt geworden ist, so haben wir in der uns zugänglichen Literatur an systematischen Untersuchungen außer den Befunden von *Grilli* (s. oben) nur folgende Befunde erhoben.

I. D. Greenless untersuchte in 199 Fällen von „Psychose" die Leber. Nur 35 Fälle konnten normal gelten. In 36% fand sich Hyperämie, in 4% Cirrhose, in 12% Fettdegeneration, in 4% Perihepatitis. Auch war das Gewicht der Leber durchschnittlich geringer wie normal.

Mit größter Genauigkeit und mit Berücksichtigung vieler Fehlerquellen sind die Untersuchungen von *Myerson* unternommen worden. Zuerst wurde an einem sehr großen „normalen" Material das Verhältnis von Hirn- zum Lebergewicht in verschiedenen Altersklassen bestimmt. Es erwies sich nun, daß die Gewichtsabnahme der Leber bei seniler Demenz relativ größer war, wie die Hirngewichtsabnahme. Der Autor zitiert *Southard*, der bei Schizophrenie das Lebergewicht bei Männern 1369 g (normal 1579 g), bei Frauen 1257 (normal 1525 g) schwer fand. Das Hirngewicht war nur wenig gegenüber der Norm verringert. Mit Recht hebt *Myerson* hervor, daß *Southard* Abmagerung nicht in Rechnung gezogen hat. Abmagerung könne an sich schon zu einer relativen Gewichtsabnahme der Leber führen, während das Hirngewicht nahezu konstant bleibe. In diesem Punkte sind also noch weitere Untersuchungen wünschenswert.

Wir sind am Schlusse unserer historischen Übersicht angelangt. Absichtlich wurden zwecks Vermeidung zu großer Ausführlichkeit die Leberuntersuchungen bei organischen Nervenleiden sowie bei Wilsonscher Krankheit, Pseudosklerose, Encephalitis epidemica usw. außer Betracht gelassen. Auch eine Besprechung der experimentellen Bearbeitung der Frage Leber-Gehirnkrankheit (*Fuchs*, *Pollak*, *Kirschbaum*) sowie der Untersuchungen *Westphals* über die nervöse Regulation der Leberfunktionen haben wir hier unterlassen, ebenso wie sich im Rahmen dieser Veröffentlichung ein Studium der Literatur über die Einwirkung von Gallenbestandteilen auf das Nervengewebe (*Perichanjuez*, *Bickel*, *Gilbert* u. a.) erübrigte.

Es lag in der Natur der behandelten Materie begründet, daß wir uns bei dem Literaturstudium nicht auf die Schizophrenie beschränken konnten, sind doch viele von den Autoren als „Melancholie“ bezeichneten oder irgendwie anders benannte Fälle gewiß Schizophrenien gewesen.

Das Resultat des Literaturstudiums ist kein einheitliches. Wir sehen, wie einerseits manche Autoren der Leber eine sehr wichtige Rolle für das Zustandekommen der Psychosen zuschreiben, während andere wieder keine Leberstörungen finden können. — Es ist zu betonen, daß die Zahl der Untersucher, die mittels einwandfreier Proben die Leberfunktionen untersuchten, eine sehr geringe ist. Andererseits soll bei diesen Untersuchungen stets im Auge behalten werden, daß eine eventuell gefundene Leberfunktionsstörung sehr wohl durch komplizierende somatische Erkrankungen, durch Hunger (vgl. oben), durch langdauernden Gebrauch von Schlafmitteln usw. hervorgerufen werden könnte. Es empfiehlt sich daher, nur somatisch gesunde Individuen zur Untersuchung heranzuziehen.

Wie schon oben betont, hat das bloße Konstatieren von Lebererkrankung in irgendeinem psychiatrischen Fall gar keine Beweiskraft. — Anders zu bewerten sind die Fälle, wo eine Leberfunktionsstörung und eine psychische Störung synchron auftreten und schwinden. Eine tiefgehende somatisch-klinische sowie psychologische Untersuchung derartiger Fälle (*Klippel*, *Damsch* und *Cramer*, *Leyser*, *Badonnel* u. a.) dürfte von großem Interesse sein. — Der andere Weg zur Erforschung der Leberfunktion wäre die statistische Untersuchung (*Butenko*, *Lugiati*, *Jacobi*, *Leyser* und viele andere), eine Methode, die auch wir in dieser Mitteilung benutzt haben.

Für diese Leberfunktionsuntersuchung haben wir nur diejenigen Fälle von Schizophrenie benutzt, bei denen die Diagnose unzweifelhaft feststand. Die Anstaltsbevölkerung ist in dieser Hinsicht ein auserlesenes Material. Unsere Untersuchung betrifft also nur Schizophrene, die schon seit Jahren krank und seit Jahren beobachtet sind. Zu gleicher Zeit boten diese Umstände Gelegenheit, nur diejenigen zur Untersuchung heranzuziehen, die sich bei langjähriger Beobachtung frei von komplizierenden internen Erkrankungen (Lues, Tuberkulose, Malaria, fieberhafte Erkrankungen, Cholelithiasis u. dgl.) gezeigt hatten. Wir achteten darauf, keine Kranken mit in die Untersuchung zu beziehen, die sich im Hungerzustand befanden durch Nahrungsverweigerung usw., weil durch Hunger einige der angestellten Reaktionen positiv hätten ausfallen können.

Einige dieser Kranken ließen sich abwechselnd in ruhigen und unruhigen Stadien beobachten; jedoch ist die Zahl dieser Fälle zu klein, sind die Verschiedenheiten dieser beiden Phasen zu kompliziert, um zu bindenden Schlüssen herangezogen werden zu können.

Die Kranken, welche zur Untersuchung kamen, ließen sich in die nachfolgenden Gruppen einteilen:

1. Paranoide Demenz	10	Fälle
2. Katatonie	34	„
3. Hebephrenie	29	„
4. Endzustände	11	„ .

Diese Endzustände umfassen diejenigen Fälle, welche ohne Zweifel zur Gruppe der Schizophrenie gehörten, bei denen aber eine nähere Abgrenzung mit Sicherheit nicht möglich war. Zwar bestehen auch die anderen Gruppen zum größeren Teil aus Endzuständen; diese Fälle ließen sich aber auf Grund von Anamnese und Zustandsbild als Katatonie, Hebephrenie oder paranoide Demenz wiedererkennen.

Um uns ein Urteil bilden zu können in der Frage, von welchem Grade an der Ausfall der benutzten Methoden als pathologisch betrachtet werden mußte, stand uns eine kleine Gruppe von Gesunden — nämlich medizinisch untersuchten und beobachteten Krankenpflegern — und von Psychopathen und Imbezillen der Anstalt zur Verfügung; zusammen 55 Personen.

Die Psychopathen und Imbezillen sind alle, die Krankenpfleger zum kleinsten Teil Juden, ebenso wie alle untersuchten Schizophrenen Männer und Juden sind.

Die nachfolgende Veröffentlichung bezieht sich auf Urobilin im Blut und Urin, Oberflächenspannung des Urins und Bilirubingehalt des Serums.

Zur Orientierung über die Leberfunktion kamen diese Stoffe an erster Stelle in Frage. Ließen sie sich doch ohne Mitwirkung der Kranken bestimmen, ein Umstand, welcher bei unserem Material mit seinem großen Prozentsatz an negativistischen und aggressiven Kranken besonders wichtig war. Weiter sind gerade für diese Stoffe einfache und vielerprobte Untersuchungsmethoden ausgearbeitet und schließlich die Hauptsache: nach dem allgemeinen Urteil gehören die Reaktionen auf diese Stoffe zu denjenigen, die auch schon leichtere Leberfunktionsstörungen anweisen können.

Die Ausscheidung des Urobilins und Urobilinogens im Urin untersuchten wir mit der Ehrlichschen und Schlesingerschen Reaktion. Für die Ehrlichsche Reaktion wurde nur frisch gelassener Urin verwendet. Die Beurteilung geschah immer nach Ausschütteln mit Chloroform. Die Schlesingersche Reaktion wurde beurteilt nach Zusatz von verdünnter Jodtinktur (nach *Steensma*, 1918).

Um den Tagesschwankungen dieser Reaktion Rechnung zu tragen, untersuchten wir sowohl Harn, der morgens nüchtern gelassen war, wie auch Harn vom Nachmittag, einige Stunden nach der Hauptmahlzeit. Es hat sich nämlich gezeigt, daß beim Normalen im Nachmittagsharn eine mehr oder weniger starke Urobilinreaktion vorhanden sein kann, während der Morgenharn fast immer urobilinfrei ist. Auch bei Kranken mit Leberschädigungen finden sich große Tagesschwankungen in der Weise, daß gewöhnlich der Morgenharn nur wenig,

der Abendharn viel Urobilin enthält (vgl. *Weltmann* und *Tenschert*, 1922). Auch wir fanden einige Male bei Gesunden eine deutliche, jedoch nicht sehr starke Urobilinreaktion im Mittagharn.

Die verschiedenen Grade der Rotfärbung und der Fluorescenz bei der Ehrlichschen und Schlesingerschen Reaktion benannten wir je nach dem Grade der Stärke mit 1—4.

Von fast jedem Kranken wurde der Urin dreimal, nämlich an drei verschiedenen Tagen untersucht.

Im *Morgen*urin von 24 Gesunden und 12 Imbezillen fanden wir die Schlesingersche Reaktion in mehr als 70%[1]) negativ, während in den übrigen Fällen die Reaktion nur schwach — höchstens bis 3 — vorhanden war (Tabelle I).

Tabelle I. Schlesingersche Reaktion im Morgenharn.

Wert	5	4	3	2	1	0		
%			4	10	14	72	Nichtschizophrene	69 Proben
%	2	10	12	19	21	36	Schizophrene	223 „

Bei 84 Schizophrenen war m Morgenurin die Schlesingersche Reaktion nur in 36% negativ, während sie in 12% stark positiv war: 4 oder sogar 5.

Im *Mittag*harn fand sich die Schlesingersche Reaktion bei 47 Nichtschizophrenen in 66% negativ oder schwach (0 oder 1), in 10% stark (4); bei 84 Schizophrenen in 33% negativ oder schwach (0 oder 1), in 26% stark und sehr stark (4 oder 5) (Tabelle II).

Tabelle II. Schlesingersche Reaktion im Mittagharn.

Wert	5	4	3	2	1	0		
%		10	12	12	29	37	Nichtschizophrene	91 Proben
%	4	22	22	19	20	13	Schizophrene	251 „

Im Morgenurin fand sich die Ehrlichsche Reaktion bei 42 Nichtschizophrenen in 1% stark oder ziemlich stark (4 oder 3), in 95% schwach oder negativ (1 oder 0), bei 84 Schizophrenen in 9% stark oder ziemlich stark (4 oder 3), in 78% schwach oder negativ (1 oder 0) (Tabelle III).

Tabelle III. Ehrlichsche Reaktion im Morgenharn.

Wert	5	4	3	2	1	0		
%		0	1	4	13	82	Nichtschizophrene	69 Proben
%	2	2	7	13	21	55	Schizophrene	223 „

Im *Mittag*urin war die Ehrlichsche Reaktion (Tabelle IV) bei den

Tabelle IV. Ehrlichsche Reaktion im Mittagharn.

Wert	5	4	3	2	1	0		
%		2	8	10	20	60	Nichtschizophrene	97 Proben
%	1	2	8	16	17	57	Schizophrene	251 „

[1]) Der Prozentsatz bezieht sich auf die angestellten Proben; er besagt also, wie viele von den angestellten Proben in einer bestimmten Stärke ausfielen.

Nichtschizophrenen in 2% stark (4), in 80% negativ oder schwach (1 oder 0); bei den Schizophrenen in 3% stark und sehr stark (5 oder 4), in 73% negativ und schwach (1 oder 0).

Zwar war der Unterschied bei der Ehrlichschen Reaktion nicht so groß wie bei der Schlesingerschen Reaktion; jedoch dies ist zum Teil erklärlich aus dem Wesen der Ehrlichschen Reaktion, bei der Fälle von Urobilinogenurie verborgen bleiben können, dadurch, daß sich das Urobilinogen im Licht rasch in Urobilin umwandelt. Und weiter muß für den Unterschied zwischen Schizophrenen und Nichtschizophrenen beachtet werden, daß der Wert 5 ja nur bei den Schizophrenen vorkam.

Die Urobilinurie und Urobilinogenurie kommen also in den stärkeren Graden öfter vor bei Schizophrenen wie bei Nichtschizophrenen; negativ oder schwach waren die diesbezüglichen Reaktionen seltener bei Schizophrenen.

Die *Oberflächenspannung des Urins* untersuchten wir sowohl mit der Hayschen Reaktion wie nach stalagmometrischer Methode. Bekanntlich finden sich in jedem Harn oberflächenaktive Substanzen (sog. Stalagmone). Ihre Konzentration ist im allgemeinen in konzentrierten Harnen größer (*Posner*, 1916). Man kann die Oberflächenspannung der zu untersuchenden Flüssigkeit roh abschätzen mittels der Hayschen Probe, welche positiv wird bei Zunahme der Stalagmone. Genauere Resultate ergibt die stalagmometrische Untersuchung. Hierbei bestimmt man das Gewicht einer bekannten Zahl von Tropfen oder man zählt die Zahl der Tropfen, welche zusammen ein bekanntes Volumen ausmachen. Je größer die Oberflächenspannung, je größer der einzelne Tropfen, je größer dessen Gewicht. Bestimmt man nun bei derselben (Zimmer-) Temperatur im selben Stalagmometer das Gewicht einer gleich großen Zahl Wassertropfen, so ergibt das Tropfengewicht des Harns, dividiert durch das Tropfengewicht des Wassers, eine Zahl, die maßgebend ist für die Oberflächenaktivität des Harns. Wir nennen diese Zahl den *stalagmometrischen Quotient*. Je höher dieser Quotient, je höher ist die Oberflächenspannung; d. h. je weniger Stalagmone enthält die Flüssigkeit.

Die Untersuchungen von *Schemensky* u. a. haben ergeben, daß neben der Konzentration auch der Säuregrad des Harns die Oberflächenspannung wesentlich beeinflußt. Um diese beiden Faktoren zu eliminieren, verdünnt *Schemensky* den Harn immer auf 1010 S.G. und bringt er den Säuregrad durch Zufügung von verdünntem HCl stets auf dieselbe Höhe (zwischen p_H 4,1 und 3,8). Es zeigte sich ihm nämlich, daß anfänglich die Ansäuerung des Harns die Oberflächenspannung stark erniedrigt. Von einem gewissen Punkte an (ungefähr p_H 3,8) erfolgt auf stärkere Ansäuerung keine weitere wesentliche Abnahme der Oberflächenspannung. Wir konnten in speziell auf diesen Punkt gerichteten Vorversuchen diese Angaben *Schemenskys* voll bestätigen und haben demgemäß neben dem oben definierten stalagmometrischen Quotient auf derselben Weise einen Quotient für den auf 1010 verdünnten und zwischen p_H 3,8–4,1 angesäuerten Harn bestimmt.

Es fand sich im unverdünnten, nicht angesäuerten Morgenurin

bei Nichtschizophrenen der Quotient 0,76–0,80 in 12%; der Quotient 0,70–0,75 niemals;

bei Schizophrenen der Quotient 0,76–0,80 in 26%; der Quotient 0,70–0,75 in 4% (Tabelle V).

Tabelle V. Stalagmometrischer Quotient im unveränderten Morgenharn.

Wert	0,70—0,75	0,76—0,80	0,81—0,85	0,86—0,90	0,91—0,95	
%		12	65	23		Nichtschizophrene
%	4	26	32	30	8	Schizophrene

Es fragte sich, ob die größere Frequenz der niedrigen stalagmometrischen Quotienten (d. h. von Harnen mit relativ vielen Stalagmonen) bei den Schizophrenen sich erklären ließe aus einer stärkeren Konzentration de Harns bei diesen Kranken. Dies war aber nicht der Fall, denn die Harne mit höherem spezifischen Gewicht waren gerade bei den Schizophrenen weniger frequent als bei den Nichtschizophrenen Die nachfolgende Tabelle gibt hierüber Bescheid:

Spez. Gewicht. .	—1010	1011—1015	1016—1020	1021—1025	1026—1030	1030—
Schizophrene . .	3%	13%	22%	31%	18%	13%
Nichtschizophrene		8%	8%	31%	42%	11%

Zu gleicher Zeit erklärt nun auch dieses Verhalten beim spezifischen Gewicht, nämlich die größere Frequenz der niedrigen spezifischen Gewichte bei den Schizophrenen, das frequente Vorkommen von hohen stalagmometrischen Quotienten (0,91—0,95) bei Schizophrenen. Hiermit ist auch die Tatsache erklärt, daß die schwachen Grade der Hayschen Reaktion bei den Schizophrenen sich relativ oft zeigten, wie unten beschrieben wird.

Auch der Säuregrad des Urins ist nicht die Ursache der abnormen stalagmometrischen Quotienten bei den Schizophrenen, denn die Fälle, bei denen der stalagmometrische Quotient besonders hoch oder niedrig war, hatten durchschnittlich den nämlichen Säuregrad wie die übrigen Fälle.

Im Morgenurin, verdünnt bis spezif. Gewicht 1010 und auf oben genannten Säuregrad gebracht, fanden sich die niedrigen stalagmometrischen Quotienten öfter bei den Schizophrenen (26%—19%) (Tabelle VI).

Tabelle VI. Stalagmometrischer Quotient im verdünnten, angesäuerten Morgenharn.

Wert	0,70—0,75	0,76—0,80	0,81—0,85	0,86—0,90	0,91—0,95	
%		19	70	11		Nichtschizophrene
%	3	23	60	14		Schizophrene

Für die *Hay*sche *Reaktion* nahmen wir frischgelassenen Urin; wir benutzten Sulfur. depuratum siccum. Abgelesen wurde nach 10 Minuten. Wir beobachteten, daß diese Probe im Morgenharn öfter positiv, im Mittagsharn öfter negativ war. Hiermit in Einklang finden sich die Untersuchungen von *Sven Zandrén* (der auch im Harn, der morgens früh gelassen wurde, die größten Mengen Stalagmone fand) und die Angaben von *Brulé*.

Sven Zandrén fand keinen Einfluß von mäßiger Körperbewegung auf die Stalagmomone, ein Umstand, der für unsere Untersuchung von Bedeutung ist.

Im Morgenurin war die Haysche Reaktion:

bei Nichtschizophrenen in 6% stark (4), in 62% schwach (1 oder 0),
bei Schizophrenen in 7% stark (5 und 4), in 70% schwach (1 oder 0) (Tabelle VII).

Tabelle VII. Haysche Reaktion im Morgenharn.

Wert	5	4	3	2	1	0	
%		6	11	21	14	48	Nichtschizophrene
%	1	6	7	16	13	57	Schizophrene

Obwohl also die stärksten Grade nur bei den Schizophrenen vorkamen, ließ sich übrigens im Gegensatz zum Befunde bei der Urobilinurie mit dieser Reaktion keine Leberfunktionsstörung bei den Schizophrenen nachweisen. Im Gegenteil waren die schwachen Grade der Reaktion bei den Schizophrenen mehr frequent. Dieser Befund schließt jedoch eine Leberstörung nicht aus, muß aber aus dem Verhalten der spezifischen Gewichte der Harne erklärt werden (siehe oben).

Im Mittagurin war die Haysche Reaktion bei

bei Nichtschizophrenen in 2% stark (4), in 90% schwach oder negativ (1 oder 0).
bei Schizophrenen in 6% stark (4), in 70% schwach oder negativ (1 oder 0).

Der Befund im Mittagurin würde also auf eine Vermehrung der Stalagmone bei den Schizophrenen hinweisen (Tabelle VIII).

Tabelle VIII. Haysche Reaktion im Mittagharn.

Wert	5	4	3	2	1	0	
%		2	3	5	13	77	Nichtschizophrene
%		6	10	14	14	56	Schizophrene

Das Resultat der Untersuchung mittels Hayscher Probe und Stalagmometrie zusammengenommen ist also: bei den Schizophrenen ist öfter wie bei den Gesunden die Oberflächenspannung des Urins — allerdings in nur geringem Maße — erniedrigt.

Man ist sich nun über die Bedeutung dieser Oberflächenerniedrigung des Harns noch nicht ganz im klaren. Während die französischen Autoren (*Lyon Caen, Gilbert Chabrol et al, Brulé*) einstimmig eine abnorme Erniedrigung der Oberflächenspannung auf Anwesenheit von Gallensäuren im Harn und also auf Leberinsuffizienz beziehen, ist die Meinung der anderen Autoren geteilt. *Bechold* und *Reiner* untersuchten die oberflächenaktive Wirkung der sog. Harnkolloide (Kolloide, die auch im Harn der Gesunden spurenweise vorkommen). Sie fanden eine Zunahme dieser Kolloide (und infolgedessen Erniedrigung der Oberflächenspannung) bei erhöhtem Eiweißabbau. Im Harn werden dabei Oxyproteinsäure und andere Polypeptide ausgeschieden.

Untersuchungen von *Tanfani* haben uns gelehrt, daß bei Involutionspsychosen die „Polypeptidfraktion" des Harns oft erhöht ist. Bei anderen Psychosen fand dieser Autor diese Fraktion nie erhöht. Es ist also nach diesen Angaben nicht wahrscheinlich, daß eine Vermehrung der Harnstalagmone in unseren Fällen auf diese Oxyproteinsäure zurückzuführen ist.

Obwohl also keine Einstimmigkeit herrscht in der Frage, ob die Oberflächenspannungserniedrigung verursacht wird durch Ausschei-

dung der Gallensäure oder durch Oxyproteinsäuren und Polypeptide, ist diese Frage für uns von sekundärer Bedeutung. Allgemein ist nämlich die Auffassung, daß eine Vermehrung von beiden Gruppen auf eine Leberstörung zurückzuführen ist (auch *H. Müller*).

Die gefundene Oberflächenspannungserniedrigung bei unseren Schizophrenen würde also auf eine Leberstörung hinweisen.

Das *Bilirubin* im *Serum* bestimmten wir nach der bekannten Methode von *Hymans v. d. Bergh.* Das Blut wurde morgens nüchtern entnommen. Von einigen sehr aggressiven und negativistischen Kranken, deren Urin wohl untersucht worden war, konnten wir kein Blut bekommen. Vielleicht ist diese Tatsache nicht ohne Einfluß geblieben auf das statistische Endresultat dieser Untersuchungsserie. Denn gerade unter den Kranken, deren Blut nicht untersucht werden konnte, waren einige, die eine sehr starke Urobilinurie zeigten. Besonders Fälle von vermehrtem Bilirubingehalt könnten uns also verborgen geblieben sein.

Beim Gesunden soll der Bilirubingehalt des Serums etwa 0,3—0,5 Einheit betragen. Mitunter finden sich auch beim Gesunden Werte bis zu einer Bilirubin-Einheit ($^1/_{200\,000}$); selten höhere Zahlen. Dies ist die sog. physiologische Hyperbilirubinämie (*Hymans v. d. Bergh, Lepehne* u. a.).

Bei 68 Bestimmungen fanden wir die Werte
$^1/_{50\,000}$ in 4%, $^1/_{100\,000}$ in 18%, $^1/_{200\,000}$ in 16%, $^1/_{400\,000}$ in 22%, weniger in 40%, diese alle bei indirekter Reaktion.

Die direkte Reaktion war 2 mal stark, 3 mal schwach positiv.

Da genaue Angaben über die Frequenz der sogenannten physiologischen Hyperbilirubinämie bei Nichtschizophrenen fehlen, fällt es schwer, festzustellen, ob obengenannte Zahlen schon auf eine Hyperbilirubinämie bei den Schizophrenen hinweisen. Eine starke Vermehrung des Bilirubins im Serum ist jedenfalls meist nicht gefunden.

Bilirubin im Urin fehlte in all diesen Fällen (untersucht nach Huppert-Salkowski).

Urobilin im Serum fanden wir in keinem Fall. Wir benutzten dazu die Schlesingersche Reaktion, wie dies auch von *Steensma* beschrieben worden ist.

Nachdem also einige Formen von Leberfunktionsstörung bei den Schizophrenen nachgewiesen worden waren, fragte es sich, ob diese Störungen sich bei den verschiedenen Untergruppen der Schizophrenie im gleichen Maße zeigten. Dies betreffend fanden wir folgendes:

Im Morgenharn zeigte a) die Haysche Probe die stärksten Abweichungen bei den Katatonen. Die Gruppe der Paranoid-Dementen ist zu klein um zur Vergleichung herangezogen zu werden. Die Hebe-

phrenen nahmen eine Mittelstellung ein zwischen den Katatonen und den sogenannten Endzuständen (Tabelle IX). b) Mit der Schlesingerschen,

Tabelle IX. Haysche Reaktion im Morgenharn.

Wert	5	4	3	2	1	0		
%		7	14	21	21	35	Dementia Paranoides	14 Proben
	1	7	8	19	13	52	Katatonie	157 „
		4	6	20	16	54	Hebephrenie	105 „
			5	11	3	81	Endzustand	37 „

wie auch mit der Ehrlichschen Reaktion fanden sich dann die stärksten Abweichungen bei Katatonen und Hebephrenen (Tabelle X und XI).

Tabelle X. Schlesingersche Reaktion im Morgenharn.

Wert	5	4	3	2	1	0		
%			13	13	19	55	Dementia paranoides	31 Proben
	3	11	16	22	22	26	Katatonie	92 „
	3	12	8	11	20	46	Hebephrenie	75 „
		4	8	36	36	16	Endzustand	25 „

Tabelle XI. Ehrlichsche Reaktion im Morgenharn.

Wert	5	4	3	2	1	0	
%				7	11	82	Dementia paranoides
		2	9	17	23	49	Katatonie
			10	12	18	60	Hebephrenie
				6	23	71	Endzustand

Mittags war der Ausfall der Hayschen Reaktion am stärksten bei den Katatonen, der Schlesingerschen Reaktion bei den Katatonen, der Ehrlichschen Reaktion bei den Hebephrenen (Tab. XII, XIII, XIV).

Tabelle XII. Haysche Reaktion im Mittagharn.

Wert	5	4	3	2	1	0	
%			7	15	11	67	Dementia paranoides
		8	9	12	16	55	Katatonie
		5	11	14	11	59	Hebephrenie
		4	7	19	22	48	Endzustand

Tabelle XIII. Schlesingersche Reaktion im Mittagharn.

Wert	5	4	3	2	1	0	
%		21	32	11	21	15	Dementia paranoides
	4	23	20	24	22	7	Katatonie
	4	20	16	18	20	22	Hebephrenie
		22	37	22	15	4	Endzustand

Tabelle XIV. Ehrlichsche Reaktion im Mittagharn.

Wert	5	4	3	2	1	0	
%				8	4	88	Dementia paranoides
	1	0	10	20	19	50	Katatonie
	2	2	8	17	10	61	Hebephrenie
			4	15	44	37	Endzustand

Die Reaktion des *Hymans v. d. Bergh* wurde angestellt bei 7 Paranoiden, 24 Katatonen, 20 Hebephrenen und 10 Endzuständen (Tabelle XV).

Tabelle XV. Reaktion Hymans v. d. Bergh.

Wert	Über $^1/_{100\,000}$	$^1/_{100\,000}$ bis $^1/_{200\,000}$	$^1/_{200\,000}$ bis $^1/_{300\,000}$	$^1/_{300\,000}$ bis $^1/_{400\,000}$	niedriger		
%	14	14		58	14	Dem. paran.	7 Proben
	4	16	25	39	16	Katatonie	24 „
	15	10	20	30	25	Hebephrenie	20 „
		10	10	20	60	Endzustand	10 „

Die stärksten Hyperbilirubinämien fanden sich in allen Gruppen, jedoch am seltensten bei den Endzuständen.

Der Wert dieser Statistik wird beeinträchtigt durch die geringe Zahl der Fälle von Paranoiden und Endzuständen, die hier zur Verfügung standen.

In analoger Weise fanden sich bei der Stalagmometrie viele Abnormitäten in den Gruppen der Paranoiden, Hebephrenen und der Endzustände. Aber auch diese Zahlen lassen sich nur in beschränktem Maße verwerten, weil von Paranoiden und Endzuständen zu wenig zur Untersuchung kamen (Tabelle XVI).

Tabelle XVI. Stalagmometrischer Quotient im verdünnten angesäuerten Harn.

Wert	0,90—0,86	0,85—0,81	0,80—0,76	0,75—0,70		
%		66	22	11	Dem. paran.	9 Proben
	10	70	17		Katatonie	29 „
	14	56	21	3	Hebephrenie	27 „
	30	30	40		Endzustand	10 „

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß zwischen den verschiedenen Gruppen der Schizophrenen bei den verschiedenen Reaktionen sich Unterschiede ergeben in der Weise, daß ziemlich regelmäßig die stärkeren Abweichungen sich im besonderen bei den Katatonen und Hebephrenen finden. Immerhin sind die diesbezüglichen Unterschiede zwischen den einzelnen Untergruppen nicht so groß wie diejenigen zwischen Schizophrenen und Nichtschizophrenen.

Mit besonderem Interesse sahen wir dem Ausfall der Leberprüfungen entgegen bei einigen Kranken, deren *Motilitätsstörungen* eine auffallende Ähnlichkeit zeigten mit denjenigen, welche bei Paralysis agitans und anderen extrapyramidalen Erkrankungen gesehen werden. Bemerkenswerterweise gaben aber gerade bei diesen Schizophrenen die Reaktionen keinen Anhaltspunkt für Leberstörung.

1. J. D. 34 Jahre alt. Erkrankte um das 14. Lebensjahr an einer Psychose, die mit einer eigentümlichen Charakterveränderung einherging. Zu einer längerdauernden Tätigkeit war er nicht mehr zu bringen. Nach kürzerer oder längerer Zeit fing er immer wieder an, planlos herumzuirren. Wiederholt war in dergleichen Zuständen Internierung notwendig. Seit 1912 ist er ununterbrochen interniert.

Er zeigt sich in der Anstalt autistisch, zieht sich von den anderen zurück, hat starken Beeinflussungswahn, entkleidet sich oft, läßt Urin unter sich; die Sprache ist verwirrt, zeigt viele Manieren. 1915 gesellten sich zu diesem Krankheitsbild eigenartige Psychomotilitätsstörungen: eine Bewegung (etwas anfassen oder Gehen) wird plötzlich unterbrochen und nach einigen Augenblicken erst weitergeführt. Neben diesen Sperrungen im Sinne *Bleulers* zeigten sich bald eigenartige verzerrte Haltungen im Rumpf und in den Beinen, die stetig zunahmen. Bei der Untersuchung 1922 bot der Kranke eine äußerliche Ähnlichkeit mit dem Bilde der Dystonia musculorum deformans Oppenheim. Im Stehen zeigt sich eine enorme Lendenlordose mit leichter Skoliose nach rechts, neben einer Innenrotation der Füße. All dieses gleicht sich im Liegen wieder aus. Das Gehen geschieht mit großen ungleichmäßigen Schritten, wobei die Füße stampfend auf den Boden gestellt werden. Jede Bewegungsänderung fällt ihm offenbar schwer. Beim Befehl, sich umzudrehen, dreht zuerst der Rumpf und erst nach einiger Zeit kommen die Beine nach. Auch passiv zeigt sich diese Störung in der Postordination (*Haenel*). Weitere neurologische (spez. Pyramidenbahnsymptome) oder interne Symptome fehlen. An der Diagnose Schizophrenie ist bei dem verwirrten halluzinierenden, negativistischen Kranken nicht zu zweifeln. Die oben beschriebene Motilitätsstörung fällt wohl unter den Begriff katatone Störung. Nur möchten wir betonen, daß dieselbe in mancher Hinsicht an eine organische extrapyramidale Erkrankung erinnert.

Bei diesen Kranken war die Hay-Probe an vier verschiedenen Tagen im Morgenurin 0, 0, 1, 0; im Mittagurin 0, 0, 0.

Die Urobilinurie war ebenso, sowohl morgens (1. 0. 0.), wie mittags (0. 1. 1.) negativ. Die Ehrlichsche Reaktion war stets negativ. Der saure stalagmometrische Quotient war 0,81. Im Serum war die Reaktion des Hym. v. d. Bergh zu schwach, um sich in Zahlen ausdrücken zu lassen. Resumierend waren also hier alle angestellten Leberfunktionsproben negativ.

2. S. v. K. 28 Jahre alt. Erkrankte im Anschluß an eine Febris typhoidea im 18. Lebensjahr an einer Psychose, die mit lebhaften Sinnestäuschungen und Desorientiertheit einherging. Es entwickelte sich ein katatoner Stupor, aber aus der anfänglichen hochgradigen Bewegungsarmut entwickelten sich eigenartige Manieren und an Athetose anklingende Greifbewegungen, die mit Spannungen in entlegenen Muskelgruppen einhergingen. Auch hier erinnert das Bild — sei es auch in geringerem Maße wie im vorhergehenden Fall — an die Dystonia musculorum deformans.

Auch hier ergab die Leberfunktionsprüfung meist normale Werte:

Hay-Probe am Vormittag nüchtern 0. 0. 0.; am Nachmittag 1. 1.

Schlesingersche Reaktion am Vormittag nüchtern 4. 1.; am Nachmittag 1. 1.

Ehrlichsche Reaktion am Vormittag nüchtern 2. 1. 0.

Der stalagmometrische Quotient im sauren verdünnten Harn war 0,82. Hym. v. d. Bergh im Serum: 0.

Dem einmaligen Befund einer starken Urobilinurie kann man, wo alle anderen Reaktionen negativ waren, keine Bedeutung beimessen.

Die folgenden Fälle zeigen alle mehr oder weniger Anklänge an den Symptomenkomplex der Paralysis agitans. Das Vorkommen dieser Symptome bei Katatonikern dürfte wohl jedem Psychiater geläufig sein.

3. M. G. 30 Jahre alt. Erkrankte um 1913 an einer deutlichen Katatonie. Er ist mutazistisch, bewegungsarm, hochgradig negativistisch. Dieses Bild bleibt im Laufe der Jahre unverändert, Bei der Untersuchung im Jahre 1922 fällt ein zeitweise auftretender Tremor im Gebiete der Unterschenkelmuskulatur auf. Plantar-Dorsalbewegungen des Fußes wehseln mit Ab- und Adduktionsbewegungen ab,

genau wie wir auch beim Parkinsontremor in der Hand diesen Wechsel der Tremorbewegungen beobachten.

Die Leberfunktionsprüfungen hatten hier folgendes Resultat:

Hay (Vormittag) 3. 0. 0. 4. 2. 0. Hay (Mittag) 3.

Schlesinger (Vormittag) 2. 1. Schlesinger (Mittag) 3.

Ehrlich (Vormittag) 0. 0. Ehrlich (Mittag) 0.

Saurer stalagm. Quotient 0,83. Hym. v. d. Bergh $^1/_{400\,000}$.

Obgleich die Haysche Probe im Nachtharn laso zweimal positiv war (3. 4.) und am Mittag den Wert 3 erreichte, meinen wir diesem Befund nicht viel Wert beimessen zu dürfen, zumal der stalagmometrische Quotient nicht niedrig war. Auch der Gallenfarbstoff im Blut war nicht vermehrt, ebensowenig erreichte die Urobilinurie pathologische Grade.

4. J. C. 39 Jahre alt. War von jeher ein Imbeziller, der nur mangelhaft lesen und schreiben konnte. Im 17. Lebensjahre zeigten sich die ersten Symptome einer schweren Geistesstörung. Er wurde aggressiv, aufgeregt, bedrohte seine Umgebung. Sehr rasch entstand ein katatones Zustandsbild. Jetzt ist dieser Kranke schon seit Jahrzehnten mutazistisch, ohne irgendwelchen Antrieb. Er kommt nicht fort von der Stelle, wo er sich befindet, ist spontan akinetisch. Auf Befehl öfters ein plötzliches und richtiges Durchbrechen der aufgetragenen Handlung. Auch hier wieder deutlich ausgeprägt das Symptom der Postordinationsstörung (*Hänel*). Hochgradige Katalepsie und Flexibilitas. Neben all diesen katatonen Symptomen fällt nun ein grobschlägiger Tremor in der linken Körperhälfte auf (Schultermuskulatur, Handmuskulatur, Rectus femoris, Fußtremor). Bisweilen zeigt sich ein isolierter Tremor in den beiden Mm. Pectorales.

Hay: Vormittag 0. 0. 0. 1. 0. — Nachmittag 0. 0. 0.

Schlesinger: Vormittag 0. 0. 2. — Nachmittag 3. 3. 4.

Ehrlich: Vormittag 3. 0. 0. 0. — Nachmittag 3. 2. 2.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{200\,000}$. — Saurer stalagm. Quotient 0,82.

Hier außer positiver Urobilinurie am Mittag und eine Bilirubinämie, die vieleicht etwas hoch ist, keine unzweideutigen Zeichen einer Leberstörung.

5. E. S. 62 Jahre alt. Erkrankte im 26. Lebensjahre mit unsinnigen Größenideen und heftiger psychomotorischer Erregung. Im Verlaufe der Erkrankung zeigte sich eine immer zunehmende Verblödung, immer wieder wechselnde Wahnideen, die ohne adäquaten Affekt produziert werden. Jetzt ist er ruhig, zeitweise leicht erregt, von kindlichem Wesen, schmiert bisweilen mit Kot und Urin. Leichte Sprachverwirrtheit. Schon seit Jahren zeigt er einen grobschlägigen Tremor in den beiden Händen, den Beinen und in der Unterlippe, der sich bei Emotion deutlich verstärkt. Beim Beklopfen des linken Unterschenkels Plantarflexion der Zehen (s. *D. Schrijver*, 1922). Es bleibt in diesem Falle möglich, daß die Katatonie von Paralysis agitans kompliziert wird (d. h. daß die extrapyramidalen Symptome nicht der Katatonie inhärent sind), weil diese Symptome erst in späterem Alter bemerkt worden sind. Dieser Kranke leidet an einer intermittierenden Glykosurie, die sich auf kohlenhydratarmer Diät bessert. Der Blutzucker zeigt eine sehr starke alimentäre Hyperglykämie. Symptome von Leberleiden finden sich im übrigen nicht, nämlich:

Haysche Probe: Vormittag: 0. 1. 0. — Nachmittag: 0. 2. 0.

Schlesingersche Probe: Vormittag: 3. 2. — Nachmittag: 1. 0. 0.

Ehrlichsche Probe: Vormittag: 0. 1. 1. 0. — Nachmittag: 0. 0. 0.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{200\,000}$. — Saurer stalagm. Quotient: 0,88.

6. A. L. 30 Jahre alt. Erkrankte im 16. Lebensjahre an einer Hebephrenie (wurde affektlam., autistisch), zu der sich alsbald deutliche katatone Zeichen gesellten. Bemerkenswert ist, daß sogleich beim Anfang der Erkrankung choreatische

Bewegungen in den Armen den Angehörigen aufgefallen sind. Von Fieber, Doppelsehen usw. ist nichts bemerkt, auch fällt der Krankheitsanfang lange vor der Encephalitis epidemica. Jetzt ist dieser Kranke hochgradig gesperrt. Reagiert, wenn man das Wort an ihn richtet, sofort und mit adäquater Mimik, drückt auf dieselbe Weise aus, zu begreifen, was sich in seiner Umgebung abspielt. Er spricht nicht, weder spontan, noch reaktiv. Auch auf Befehl werden keine Handlungen ausgeführt. Die Versuche, die er unternimmt, eine aufgetragene Handlung zu vollführen, bleiben alle im Anfang stecken. Gelingt es ihm endlich, eine Handlung anzufangen, so wird sie immer wieder unterbrochen durch entgegengesetzte Bewegungen. Im Stehen sind die vorübergebeugte Haltung, die leicht gebogenen Kniegelenke auffallend. Mit der hochgradigen Akinese kontrastiert die lebhafte Beweglichkeit der Augen. Auffallend sind die choreatischen Zuckungen, die sich in Schulter- und Armmuskulatur abspielen. Starke Störung der Postordination.

Haysche Probe: Vormittag: 2. 1. 3. 0. 3. 0. — Nachmittag: 1. 1. 2.
Schlesingersche Probe: Vormittag: 0. 0. 0. — Nachmittag: 3. 2. 1.
Ehrlischche Probe: Vormittag: 1. 0. 0. 0 .— Nachmittag: 3. 0. 1.
Hym. v. d. Bergh: $^1/_{400\,000}$. — Saurer stalagm. Quotient: 0,82.
Auch hier kein Hinweis auf Leberfunktionsstörung.

Wir kommen also zu der Schlußfolgerung, daß sich in den Fällen von Katatonie, die mit stärker ausgesprochenen Störungen der extrapyramidalen Motilität einhergingen, keine Abweichungen in den von uns untersuchten Leberfunktionen feststellen ließen.

Hier mögen in verkürzter Form die Geschichten folgen von denjenigen Kranken, bei denen einige der Proben besonders starke Abweichungen zeigten.

1. M. de Gr. 33 Jahre alt. Krankheitsbeginn unbekannt. Ist schon seit Jahren ein autistisch verblödeter Kranker. Sehr negativistisch, zieht sich von anderen zurück. Die Haysche Reaktion war am Vormittag 0. — Nachmittag 0. 3.
Schlesingersche Probe: Vormittag: 4. — Nachmittag: 4.
Ehrlichsche Probe: Vormittag: 2. — Nachmittag: 4. 3.
Stalagmometrischer Quotient im sauren verdünnten Harn: 0,78.
Hym v. d. Bergh: $^1/_{60\,000}$. Auch die direkte Reaktion war positiv.
Sowohl Schlesingersche Probe, Ehrlichsche Reaktion, wie der Bilirubinspiegel im Blute und der stalagmometrische Quotient deuten hier auf eine Leberstörung.

2. M. v. T. 40 Jahre alt. War in der Jugend gut begabt. Besuchte die Akademie, sollte Kunstmaler werden. Im 15. Lebensjahre setzte die Psychose ein, er wurde apathisch, ging von der Akademie fort, wurde Hausmaler. Fing zu vagabondieren an, verwahrloste seine Kleidung. Wurde 1913 in eine Anstalt aufgenommen. Im Anfang war er ruhig und geordnet, alsbald aber nahm die Apathie immer mehr zu, er wurde unrein, sprach nicht mehr, auf Fragen kam bisweilen eine sehr kurze Antwort. Im Frühjahr 1924 plötzlich exzitiert, erzählte inkohärent von einer Ratte, die „man" in seinen Körper hineingeschickt hätte, wie, wußte er nicht, vielleicht mittels Elektrizität durch die Arme usw. Nach einigen Tagen wieder völlig apathisch und nicht zu einer Antwort zu bewegen.
Hay am Vormittag: 0. 0. 2. — Nachmittag: 3. 2. 0.
Schlesinger am Vormittag: 2. 5. 4. — Nachmittag: 3. 5. 3.
Ehrlich am Vormittag: 0. 0. 0. 2. 3. — Nachmittag: 3. 2.
Stalagmometrischer Quotient und Bilirubingehalt des Serums nicht bestimmt.
Zu beobachten ist hier die sehr starke Urobilinurie.

3. A. M. 39 Jahre alt. Als Kind gut begabt, machte vom 13. bis 16. Lebensjahr eine Psychose durch, die mit hochgradiger läppischer Erregung, Negativismus und Katalepsie einherging. Diese Psychose soll mit Defekt geheilt sein. Er benahm sich zwar unauffällig, verdiente als Arbeiter in einer Zigarrenfabrik gut sein Brot, wird aber von den Angehörigen als „etwas fremdartig" beschrieben. Im 30. Lebensjahre setzte wieder ein katatoner Erregungszustand ein, aus dem eine völlig verwüstete Persönlichkeit resultierte. Seit 1916 ist der Kranke zeitweise erregt, spricht dann einen vollkommen unbegreiflichen Wortsalat. Zeigt deutliche Echolalie und Echopraxie. Außer einer ausgesprochenen Hypotonie der Arm- und Handmuskulatur fehlende *Maier*- und *Léri*-Reflexe, Kolobom der linken Retina, Katarakt des rechten Auges bietet der somatische Status keine wesentlichen Abweichungen.

Hay am Vormittag: 2. 0. 0. 1. — Nachmittag: 4. 4. 2.
Schlesinger am Vormittag: 4. 4. — Nachmittag: 2. 3. 2.
Ehrlich am Vormittag: 0. 2. 1. 2. — Nachmittag: 2. 0. 0.
Stalagmometrischer Quotient: 0, 81.
Hym. v. d. Bergh: $^1/_{133\,000}$.

Sehr eigenartig ist hier die Umkehrung der normalen Ausscheidungsweise des Urobilins und der Stalagmone. Während beim Normalen und auch bei den meisten Leberkrankheiten (s. oben) die stärkste Urobilinurie am Nachmittage erfolgt und die meisten Stalagmone im Vormittagharn ausgeschieden werden, sehen wir hier, wie die Hay-Probe gerade im Nachmittagharn am stärksten ausgesprochen ist, während die Urobilinurie gerade im Vormittagurin am stärksten ist.

4. J. K. 34 Jahre alt. Erkrankte im 25. Jahre in Amerika an einer Psychose, die mit Erregung, Ideenflucht einherging. Nach Holland zurückgekehrt, machte seine läppische Erregung eine baldige Internierung nötig. In der Anstalt äußerte er unzusammenhängende Wahnideen, war meistens ruhig, zuweilen aggressiv, nahm stundenlang die Haltung des gekreuzigten Jesus an, zeigte Sperrungen. Jetzt ist er völlig sprachverwirrt, leicht negativistisch.

Hay: Vormittag: 0. 0. 3. 2. — Nachmittag: 0. 4. 0. 2.
Schlesinger: Vormittag: 4. 3. — Nachmittag: 4. 5. 5. 4.
Ehrlich: Vormittag: 3. 3. — Nachmittag: 3. 3. 5. 3.
Stalagmometrischer Quotient: 0, 78.
Hym. v. d. Bergh: $^1/_{250\,000}$.

Man beachte hier die enorm starke Urobilinurie und den niedrigen stalagmometrischen Quotient.

5. G. F. Musiklehrer, 27 Jahre. War von jeher still, zog sich von anderen zurück. Erkrankte vor 9 Jahren. Wurde apathisch, halluzinierte schwarze Gestalten, hörte „Geisterstimmen", spürte eine Kraft, die auf ihn einwirkte, ihn lenkte; die „Kraft" dringe an der einen Seite in seinen Kopf hinein, trete an der anderen Seite wieder hinaus usw. In der Anstalt zeigen sich unsinnige Handlungen, Sprachverwirrtheit, Willensbeeinflussung. Während er sich anfangs wenigstens äußerte, wurde er stets mehr autistisch, war die letzten Jahre völlig mutist, zeitweise leicht ängstlich.

Hay: Vormittag: 0. 0. 4. 2. 3. — Nachmittag: 3. 3. 0.
Schlesinger: Vormittag: 3. 2. 2. — Nachmittag: 3. 4. 4.
Ehrlich: Vormittag: 1. 2. 0. — Nachmittag: 1. 1. 2.
Stalagmometrischer Quotient: 0,82.
Hym. v. d. Bergh: $^1/_{133000}$. Auch direkte Reaktion positiv.

Das Besondere war in diesem Falle das Auftreten einer direkten Reaktion nach v. d. Bergh. Bekanntlich soll die direkte Reaktion deuten auf einen mechanischen Ikterus. Es bestanden in diesem Fall keine Anhaltspunkte, einen Verschluß der Gallengänge anzunehmen.

6. S. Y. 27 Jahre alt. Beginn der Erkrankung im 17. Lebensjahre, mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen; wurde sehr reizbar und aggressiv, zerstörte alles, was unter seine Hände kam. In der Anstalt zeigte er sich gesperrt, halluziniert, deutliche Paramimik. Allmählich entwickelte sich ein ausgesprochener katatoner Stupor, der öfter durch exaltierte Phasen oder Impulsivhandlungen unterbrochen wird. Ausgesprochene Echolalie, Stereotypien.

Hay: Vormittag: 2. 0. 3. 1. — Nachmittag: 1. 0. 0.

Schlesinger: Vormittag: 3. 4. 3. — Nachmittag: 3. 5. 5.

Ehrlich: Vormittag: 1. 3. 1. — Nachmittag: 2. 3. 3.

Stalagmometrischer Quotient: 0,83.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{100\,000}$.

Es besteht in diesem Falle eine unzweifelhaft pathologische Urobilinurie, während die Stalagmonurie sich innerhalb normaler Grenzen hält. Der Bilirubingehalt des Serums ist etwas erhöht.

7. S. C. 26 Jahre. Erkrankte im 16. Lebensjahre an Verwirrtheit, Halluzinationen, motorischer Unruhe; entwickelte eigenartige Wahnvorstellungen über seine Defäkation. Seine Erregung wuchs schnell an, er wurde sehr beweglich, redete fortwährend, reimte auf alles, was er hörte. Bei Aufnahme in die Anstalt heftiger Rededrang, Grimassieren, war in fortwährender Bewegung, deutlich hypermetamorphotisch, Inkohärenz. Keine kataleptischen Störungen. Schon nach einigen Monaten zeigten sich Echopraxie, Stereotypien. Die Erregung klang allmählich ab, es zeigte sich eine Verblödung, die jetzt noch stets im Zunehmen begriffen ist. Die stumpfe Apathie wird bisweilen von heftigen Affektausbrüchen unterbrochen. Er beschuldigt seine Umgebung dann, ihm mittels „Ströme" zu beeinflussen. Spiegel lenken die Elektrizität auf seine Genitalien usw.

Hay: Vormittag: 3. 2. 0. 1. — Nachmittag: 3. 2. 4.

Schlesinger: Vormittag: 3. 4. — Nachmittag: 4. 5. 2. 4.

Ehrlich: Vormittag: 3. 3. 3. — Nachmittag: 3. 0. 3.

Stalagmometrischer Quotient: 0,81.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{50\,000}$. Auch direkte Reaktion positiv.

Neben der starken Urobilinurie auch hier eine positive direkte Reaktion nach Hymans v. d. Bergh, während die indirekte Reaktion als sehr hoch zu bewerten ist.

8. S. K. 38 Jahre alt. Beginn der Erkrankung im 25. Lebensjahre. Wollte nicht mehr arbeiten, zog sich von seiner Umgebung zurück. Erst nach einem Jahr traten weitere Störungen hinzu. Er wurde verwirrt, halluzinierte, meinte, daß man ihn verfolgte. In der Anstalt unruhig, aggressiv, äußert seine unbestimmten Wahnideen immer weniger.

Hay: Vormittag: 0. — Nachmittag: 1. 4. 2.

Schlesinger: Vormittag: 1. 1. 2. — Nachmittag: 1. 4. 1.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. 1. — Nachmittag: 0. 2. 0.

Stalagmometrischer Quotient: 0,84.

Hym. v. d. Berh: $^1/_{200\,000}$. Direkte Reaktion schwach positiv.

Außer der positiven direkten Reaktion ist hier eine etwas erhöhte Urobilinurie und Stalagmonurie (bemerkenswerterweise auch hier wieder, wie in Fall 3) am stärksten am Nachmittage.

9. D. C. 60 Jahre alt. Erkrankte im 16. Lebensjahre an einer melancholisch gefärbten Psychose. Diese heilte ab, rezidivierte aber einige Male, bis sich allmählich ein Defektzustand entwickelt, der bis auf heute unverändert fortbesteht. Interessant ist, daß die Periodizität, die sich im Anfange dieser Erkrankung zeigte, bis auf heute in dem Sinne fortbesteht, daß immer wieder Perioden von Akinese mit hyperkinetischen Phasen wechseln, während deren er eine läppische Heiter-

keit zur Schau trägt, fortwährend grimassiert, stereotype Bewegungen zeigt und seine unsinnigen verworrenen Größenideen (er ist Kaiser von Deutschland, König von Holland, Wilhelmina hieße seine Frau usw.) immer wieder produziert.

Hay: Vormittag: 0. 3. 0. — Nachmittag: 1. 2. 0.

Schlesinger: Vormittag: 3. 0. 0. 3. — Nachmittag: 4. 3. 4. 3.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. 0. — Nachmittag: 0. 0. 1 .

Stalagmometrischer Quotient: 0,77.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{100\,000}$.

Neben starker Urobilinurie und etwas erhöhter Bilirubinämie ein sehr niedriger stalagmometrischer Quotient. Wie aus den Zahlen ersichtlich, unterlag die Urobilinurie und die Haysche Reaktion starken Schwankungen, wie dies übrigens auch in anderen Fällen ersichtlich war.

10. A. E. 49 Jahre alt. Schon von jeher eigensinnig und jähzornig. Der Beginn seiner Erkrankung datiert von 24 Jahren her. Er wurde unzufrieden, unaufmerksam bei der Arbeit, fing an, verwirrt zu reden, wurde aggressiv.

In der Anstalt zeigte er sich stark inkohärent, sehr aggressiv. Halluzinierte viel, impulsive Handlungen. Jetzt völlig unzugänglich, schon seit vielen Jahren.

Hay: Vormittag: 3. 4. 2. — Nachmittag: 2. 1. 2.

Schlesinger: Vormittag: 1. 5. 4. — Nachmittag: 5. 4. 5.

Ehrlich· Vormittag: 3. 2. 3. — Nachmittag: 5. 4. 2. 5.

Stalagmometrischer Quotient: 0,81.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{100\,000}$.

Die hier beobachtete Urobilinurie gehört zu den stärksten, die wir überhaupt gesehen haben.

11. M. A. 49 Jahre alt, war immer ein Imbeziller, fing an, ganze Tage nicht zu sprechen, öfters auch sehr erregt, ließ Kot und Urin unter sich. In der Anstalt, wo er, 20 Jahre alt, aufgenommen wird, zeigt er sich mutazistisch und negativistisch.

Hay: Vormittag: 2. 0. 1. 0. — Nachmittag: 0. 1.

Schlesinger: Vormittag: 0. 4. — Nachmittag: 3. 3. 2.

Ehrlich: Vormittag: 0, 0. 0. — Nachmittag: 2. 1. 1.

Stalagmometrischer Quotient: 0,77.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{80\,000}$.

Die Kombination des zweifelsohne erhöhten Bilirubinspiegels mit pathologisch niedrigem stagmometrischen Quotienten macht in diesem Falle — auch abgesehen von der einmaligen Vormittagsurobilinurie — eine Leberfunktionsstörung sehr wahrscheinlich.

12. A. G. 50 Jahre. Erkrankte 32 Jahre alt, wurde unruhig, verwirrt. Wurde stets wortkarger, zog sich von seiner Umgebung zurück, halluzinierte. Jetzt ist er völlig unzugänglich, zeigt öfters einen katatonen Bewegungs- und Schreidrang, an anderen Tagen ist er völlig bewegungslos, hochgradig kataleptisch und zeigt Befehlsautomatie.

Hay: Vormittag: 0. 0. 2. — Nachmittag: 3. 0. 1.

Schlesinger: Vormittag: 1. 2. — Nachmittag: 3. 2. 4. 2.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. 1. 0. — Nachmittag: 3. 0. 1. 0.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{133\,000}$.

13. M. V. 26 Jahre. 1921 (22 Jahre alt) ängstliche Erregung. Wähnte sich verfolgt, floh von seiner Umgebung fort und lebte eine Zeitlang in einem Walde, wo er in völlig verwahrlostem Zustande angetroffen wurde. Seither fortwährend verwirrt und negativistisch, zeigte Befehlsautomatie. Unsinnige Wahnideen („man" hätte eine Katze in seinen Kopf hineingegeben) wurden zeitweise produziert. Ein $1^1/_2$ Jahre lang dauernder Stupor mit Mutazismus und Akinese (während welchen

die Leberfunktionsprüfung unternommen wurde) ist jetzt in eine heftige katatone Erregung umgeschlagen.

Hay: Vormittag: 0. 4. 2. 5. 3. 5. 0. — Mittag: 0. 0. 0.

Schlesinger: Vormittag: 2. 5. 5. 5. 4. — Nachmittag: 1. 4. 4.

Ehrlich: Vormittag: 4. 3. 4. 3. — Nachmittag: 0. 2. 0.

Die enorm starke Urobilinurie war auch hier wieder vormittags am stärksten.

14. J. W. 46 Jahre. Im Anschluß an ein Ohrenleiden trat im 26. Lebensjahre eine Psychose auf, er wurde jähzornig, bekam Wahnideen und Halluzinationen. Schon im Anfange zeigten sich viele katonische Zeichen. Im weiteren Verlaufe traten dieselben immer mehr in den Vordergrund. Jetzt ist er mutazistisch, es werden höchstens einige unverständliche Silber geflüstert, dabei hochgradig negativistisch und impulsiv.

Hay: Vormittag: 4. 4. 4. — Nachmittag: 3. 0. 0. 2.

Schlesinger: Vormittag: 2. 0. 0. — Nachmittag: 2. 4. 2. 1.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. — Nachmittag: 2. 0. 0.

Stalogmometrischer Quotient: 0,81.

15. H. C. 64 Jahre, erkrankte vor 20 Jahren an einer paranoid gefärbten Psychose. Er meinte reich zu sein, bettelte auf der Straße. Allmählich entwickelte sich eine eigenartige Sprachverwirrtheit mit zahlreichen Neologismen. Es wechseln auch in diesem Falle kurzdauernde (etwa 2 Tage) Phasen mit relativ guter Zugänglichkeit und ruhiger Affektlage ab mit kurzen Perioden, in denen er zornig erregt ist. In diesen erregten Perioden ist die Sprachverwirrtheit deutlicher.

Hay: Vormittag: 2. 1. 0. — Nachmittag: 3. 0.

Schlesinger: Vormittag: 0. 0. — Nachmittag: 3. 3. 2.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. 0. — Nachmittag: 2. 0.

Stalagmometrischer Quotient: 0,80.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{80\,000}$.

Wir finden hier also einen zweifelsohne pathologisch erhöhten Bilirubingehalt des Serums.

16. N. H. 58 Jahre. (Der Fall ist auch in der Arbeit über „Blutzucker und Schizophrenie" des einen von uns beschrieben worden, diese Zeitschr. **81**, S. 189, Fall 23.) Der Auszug aus der Krankengeschichte möge hier kurz wiederholt werden.

Er war als Kind schlecht begabt und stets reizbar. Mit 32 Jahren Trauma capitis. Im Anschluß hieran angeblich epileptische Anfälle mit konsekutiver Verwirrtheit. Hierauf, 40 Jahre alt, Aufnahme in eine Universitätsklinik, wo er 2 Jahre verblieb. Die hier beobachteten Anfälle wurden nicht für epileptische gehalten, auch wurde eine nachfolgende Verwirrtheit nicht festgestellt. Ein sinnloses Benehmen und unmotivierte Wutanfälle traten aber um so mehr in den Vordergrund. Auch während der nachfolgenden 15jährigen Anstaltsbeobachtung sind Anfälle nicht wieder beobachtet. Eine große Affektlabilität und langsam sich entwickelnde barocke Größenideen treten in den Vordergrund (schon im 42. Lebensjahre werden eigentümliche Manieren und steife Haltung beobachtet), neben Halluzinationen, mittels deren er sich mit der königlichen Familie unterhält. Jetzt stark maniriert, verschroben, halluzinierend. Zeigt Willensbeeinflussung, demente Größenideen. Somatisch außer einer mäßigen Arteriosklerose (Blutdruck 82—135 mm Hg) nichts Besonderes. Wassermann im Blute negativ. Die alimentäre Blutzuckerkurve zeigte neben niedrigem Anfangswert einen hohen Anstieg.

Hay: Vormittag: 0. 0. 0. — Nachmittag: 0. 0. 0.

Schlesinger: Vormittag: 1. 3 2. — Nachmittag: 1. 3. 4. 4.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. 0. — Nachmittag: 0. 0. 0.

Stalagmometrischer Quotient: 0,74.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{400\,000}$.

Befremdend ist hier die Diskongruenz in dem Ausfall der Hay-Reaktion und das Ergebnis der Stalagmometrie.

17. A. M. 40 Jahre alt. Mit 19 Jahren kurzdauernder Erregungszustand, der mit völliger Wiederherstellung wieder schwand. Nach 7 Jahren, vielleicht im Anschluß an geistige Überanstrengung, heftige Erregung, von deutlichem katatonen Charakter. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen resultiert eine barocke Persönlichkeit mit „elektrischem" Gedankenentzug, flüchtige Wahnideen. Das Zustandsbild wird seit Jahren beherrscht durch allerhand katatone Zeichen: Maniriertheit, steife Haltungen, Stereotypien, stuporösen Phasen mit hochgradiger Katalepsie.

Hay: Vormittag: 1. 0. 2. 1. 2. — Nachmittag: 0. 0. 0.

Schlesinger: Vormittag: 3. 3. 1. 3. — Nachmittag: 3. 1. 3. 3. 1.

Ehrlich: Vormittag: 1. 1. 2. — Nachmittag: 2. 2. 0. 1. 0.

Stalagmometrischer Quotient: 0,85.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{80\,000}$.

Man beachte hier die Hyperbilirubinämie und die Urobilinurie am Vormittag.

18. J. K. 40 Jahre. Von jeher leicht imbezill. Nach der Pubertät ganz schleichend einsetzende Charakterveränderung. Wurde reizbar, jähzornig, zankte mit jedem. Allmählich treten Sinnestäuschungen hinzu. Jetzt maniriert, stereotyp, unzusammenhängend.

Hay: Vormittag: 1. 0. 0. — Nachmittag: 0. 0.

Schlesinger: Vormittag: 0. 2. 0. — Nachmittag: 0. 0. 1.

Ehrlich: Vormittag: 0. 0. 0. — Nachmittag: 0. 0.

Stalagmometrischer Quotient: 0,75.

Hym. v. d. Bergh: Nicht ausgeführt.

Für den sehr niedrigen stalagmometrischen Quotienten können wir in diesem Fall keine Erklärung geben. Grobe körperliche Erkrankung besteht jedenfalls nicht, spez. auch keine Albuminurie (wie dies übrigens bei keinen der untersuchten Kranken der Fall war, s. oben.).

19. P. T. 27 Jahre, war immer reizbar, unzufrieden. Mit 14 Jahren trat eine Charakteränderung auf, er beschimpfte fremde Leute, schlug Kinder. Nach einem halben Jahre wurde er wieder handelbar, bewährte sich als Diamantbearbeiter ziemlich gut. Mit 19 Jahren plötzlich übertrieben religiös, betete den ganzen Tag, verfiel allmählich in einen stuporösen Zustand, von monatelanger Dauer. Während einiger Tage ist er zugänglich, sagt dann, er sei im Himmel gewesen, habe Gott gesehen, der ihm den Auftrag gegeben habe, die Welt zu bessern. Alsbald versinkt er wieder in tiefen Stupor. Diesen Wechsel zwischen stuporösem Verhalten und läppischer Erregung hat er im Laufe seiner Erkrankung stets beibehalten. Während der erregten Phasen zeigt er eine immer zunehmende Sprachverwirrtheit.

Hay: Vormittag: 0. 1. 2. 1. 0. 0. 1. — Nachmittag: 1. 0. 2. 0.

Schlesinger: Vormittag: 2. 3. 2. 1. — Nachmittag: 4. 4. 3.

Ehrlich: Vormittag: 0, 1. — Nachmittag: 0. 0. 1.

Stalagmometrischer Quotient: 0, 76.

Neben pathologischer Urobilinurie zeigte dieser Fall einen sehr niedrigen stalagmometrischen Quotienten.

20. M. P. 35 Jahre. Imbeziller, soll mit 15 Jahren eine kurzdauernde Erkrankung durchgemacht haben, von welcher anamnestisch weiter nichts bekannt ist. Diese Erkrankung soll abgeheilt sein; im 21. Lebensjahre langsam progressive Erregung, starker Stimmungswechsel, Bewegungsdrang. Allmählich schwand diese Erregung und hinterließ einen dementen trägen Kranken, der aber relativ

sozial wurde und entlassen werden konnte (22 Jahre). 4 Jahre später erfolgte ein neuer Schub. Wurde still, äußerte Suizidgedanken, redete wirr; bei Aufnahme maniriert, negativistisch. Bietet jetzt das Bild des völlig verblödeten Katatonen.

Hay: Vormittag: 1. 4. 3. 4. 2. — Nachmittag: 0. 0. 4.

Schlesinger: Vormittag: 4. 4. 1. 4. 1. — Nachmittag: 4. 4. 3.

Ehrlich: Vormittag: 2. 4. 3. 3. 1. — Nachmittag: 0. 1. 2.

Stalagmometrischer Quotient: 0,83.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{800\,000}$.

Wir finden hier also neben pathologischer Urobilinurie an manchen Tagen auch eine positive Hay-Probe.

21. A. H. 34 Jahre. Imbeziller. Anfang der Erkrankung nicht bekannt. Halluziniert, grimmassiert, zeitweise heftig erregt, wenig zugänglich.

Hay: Vormittag: 1. 0. 0. — Nachmittag: 0. 0. 0.

Schlesinger: Vormittag: 4. — Nachmittag: 1. 1. 3.

Ehrlich: Vormittag: 0. — Nachmittag: 2. 0. 0.

Stalagmometrischer Quotient: 0,80.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{400\,000}$.

Pathologische Urobilinurie wie in einigen anderen Fällen auch hier am Vormittag. Es erscheint uns in diesem Falle fraglich, ob eine Leberstörung vorliegt.

22. J. B. 39 Jahre. Erkrankung im 31. Jahre mit Beziehungsgedankenphonemen. Verlauf stetig progressiv. Jetz hochgradiger Autismus und Apathie.

Hay: Vormittag: 0. 0. 0. 3. — Nachmittag: 2. 4. 2.

Schlesinger: Vormittag: 2. 4. — Nachmittag: 3. 2. 4.

Ehrlich: Vormittag: 1. 1. 2. — Nachmittag: 3. 2. 2.

Stalagmometrischer Quotient: 0,82.

Hym. v. d. Bergh: $^1/_{400\,000}$.

Neben ausgesprochen pathologischer Urobilinurie ist die Hay-Probe auch hier wieder Nachmittag am stärksten.

23. J. S. 45 Jahre. Auch dieser Fall ist in der obengenannten Veröffentlichung des einen von uns verwertet worden (s. *D. Schrijver* 1923, S. 193). Er war als Kind intelligent, fleißig; von gefügigem Charakter, erkrankte im 17. Lebensjahre an einer akuten katatonen Erregung, die Anstaltsaufnahme nötig machte. Seitdem haben sich diese Erregungszustände immer wieder mit einer merkwürdigen Regelmäßigkeit wiederholt. In der Zwischenzeit ist der Kranke völlig mutazistisch, akinetisch, hochgradig kataleptisch. Während der Erregung treten immer wieder dieselben Stereotypien, dieselben Redensarten auf, ist er echolalisch und echopraktisch. Trotz genauer körperlicher Untersuchung werden keinerlei körperliche Krankheitserscheinungen gefunden. Die Blutzuckeruntersuchung ergab eine „initiale Hypoglykämie". Es wurde damals die Vermutung ausgesprochen, daß diese Abweichung in der Blutzuckerkurve, die sich übrigens auch in anderen Fällen zeigte, auf eine Leberstörung zurückzuführen wäre.

Hay: Vormittag: 4. 3. 2. 0. 0. 0. 2. 4. 1. — Nachmittag: 3. 4. 1.

Schlesinger: Vormittag: 2. 3. 3. — Nachmittag: 4. 2. 4.

Ehrlich: Vormittag: 2. 0. 3. 0.

Der stalagmometrische Quotient zeigte Schwankungen in dem Sinne, daß während der ruhigen Perioden der Quotient normale Werte aufzeigte, während der erregten Perioden pathologisch erniedrigt war. (Ausführlich wird der Fall in anderem Zusammenhang besprochen werden.)

Fragen wir uns, was die beschriebenen Kranken in psychiatrischer Hinsicht Gemeinschaftliches darboten, so ist eine Antwort schwer zu geben. Es gleichen sich diese tief-verblödeten Endzustände stets in

hohem Maße. Es fiel uns auf, daß ziemlich viele dieser lebergestörten Schizophrenen im Verlaufe ihrer Erkrankung eine Periodizität aufwiesen (vgl. Fall 3, 9, 12, 15, 17, 19, 23). Es ist dies um so eigenartiger, weil wir auch in der Literatur in den Fällen, wo Geistesstörung und Leberabweichung in Kausalkonnex gebracht werden, einige Male periodisch verlaufende Psychosen beschrieben sehen (*Damsch* und *Cramer*, *Leyser*). Eine spezielle Untersuchung dieser Frage wäre gewiß lohnend.

Wir kommen nun zur Frage, welcher Zusammenhang besteht zwischen den aufgedeckten Leberstörungen und dem schizophrenen Krankheitsprozeß.

In erster Linie muß bemerkt werden, daß die untersuchten Kranken Juden sind. Es wäre sehr wohl möglich, daß Leberstörungen leichteren Grades bei dieser Rasse besonders oft vorkommen sollten, weil ja bekanntlich verwandte Diathesen bei ihnen frequent sein sollen. Leider sind uns genaue Untersuchungen diesbezüglich nicht bekannt geworden. Es könnte vielleicht die Untersuchung von *Morrison* und *Okles* einen Hinweis geben, daß die Zugehörigkeit zur jüdischen Rasse allein nicht imstande wäre, die gefundenen Abweichungen zu erklären. Obengenannte Autoren untersuchten den Blutzucker in Beziehung zur Rasse und urteilten ja: „daß die Zugehörigkeit zur Rasse allein nicht Ursache ist von dem Vorkommen von hohen Blutzuckerkurven nach Glukose-Probemahlzeit. Alle hohen Blutzuckerkurven bei den Juden fanden sich bei Personen mit nervösem oder emotionellem Temperament.“

Auch unter den Gesunden, deren Harn wir untersuchten, befanden sich sowohl Juden wie Nicht-Juden. Die erhaltenen Resultate widersprachen sich aber zum Teil und die Zahl der beiden Gruppen war klein. Deshalb haben wir uns in dieser Frage kein Urteil bilden können.

An zweiter Stelle muß mit in Rechnung gezogen werden, daß Kranke von der Art, wie wir sie untersucht haben, meist in der einen oder anderen Periode ihres Lebens mit Hypnoticis behandelt worden sind. Die Frage wäre wohl berechtigt, ob diese Gifte eine dauernde Schädigung der Leber hinterlassen hätten. Allerdings wäre diese Schädigung dann nur bei einem Teil der Kranken nachweisbar, weil manche von ihnen bei keiner der benutzten Proben Abweichungen gezeigt haben. Diejenigen, deren Leber wohl gelitten hätten, müßten also eine besondere Disposition zur Lebererkrankung mitgebracht haben und damit wären wir zurückgekehrt zur ursprünglichen Frage, ob nämlich diese Disposition zur Leberstörung in direktem Zusammenhang mit der Psychose steht.

Bei unserer Untersuchung bekamen wir den Eindruck, daß einige Kranken in ihren unruhigen Perioden stärkere Leberstörungen aufwiesen, als in den mehr ruhigen Tagen. Systematische Untersuchungen

diesbezüglich waren schwer, weil die Kranken in den unruhigen Perioden oft Urin unter sich lassen und die in jeder Hinsicht veränderten Umstände bezüglich Nahrung, Bewegung u. dgl. sich schwer eignen für genaue Vergleiche der Ergebnisse aus den verschiedenen Perioden. Es läßt sich aber wohl vermuten, daß wir durch den Umstand, daß die Kranken zumeist in ruhigen Tagen zur Untersuchung kamen, wahrscheinlich eher zu wenige als zu viele Leberstörungen aufgedeckt haben könnten.

Der eine von uns (D. S.) hatte zudem noch Gelegenheit, in der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik eine ganze Reihe von Kranken zu untersuchen. Wir sind Herrn Hofrat *Wagner v. Jauregg* hierfür zum großen Dank verpflichtet.

Es ist bei dieser Untersuchungsserie im Auge zu behalten, daß die übergroße Zahl dieser Fälle nur während kurzer Zeit in der Klinik beobachtet werden konnte. Die Diagnose erscheint also nicht in dem Maße gesichert, wie dies bei unseren Anstaltskranken der Fall war.

Es kamen nur Männer zur Untersuchung. Bei ihnen wurden im nüchternen Zustand der Bilirubingehalt des Serums nach Hymans v. d. Bergh und die Schlesingersche Reaktion im Urin bestimmt.

Bei 11 *Paranoiden* fand sich nach Hymans v. d. Bergh der Wert $^1/_{400\,000}$: 1 mal, $^1/_{200\,000}$: 4 mal, $^1/_{130\,000}$: 2 mal, $^1/_{100\,000}$: 4 mal.

Bei 7 *Hebephrenen* $^1/_{400\,000}$: 2 mal, $^1/_{200\,000}$: 3 mal, $^1/_{133\,000}$: 1 mal, $^1/_{70\,000}$: 1 mal, $^1/_{40\,000}$: 1 mal.

Leider konnten nur zwei *Katatonien* untersucht werden. Der eine hatte einen Bilirubingehalt $^1/_{100\,000}$; der andere hatte eine sehr starke Hyperbilirubinämie von $^1/_{15\,000}$. Es möge hier kurz dieser Fall erwähnt werden.

N. G., 18 Jahre alt, soll angeblich stets gesund gewesen sein. Kam aus Amerika nach Wien, um Musik zu studieren. Wurde akut deprimiert, schlief wenig, wollte plötzlich nicht mehr Geige spielen. Allmählich geriet er in eine furibunde Erregung, jammerte, man hätte ihm seine Nichte (in die er sich verliebt hatte) und die Musik gestohlen. Er würde König werden. Bedrohte seine Umgebung, meinte Christus zu sehen. In der Klinik war er sehr erregt, schrie. Bei der Untersuchung leicht erregt, zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert. Affektloser Gesichtsausdruck, Grimassieren. Keine interne Abweichungen. Neben der starken indirekten Bilirubinreaktion im Serum fand sich eine positive verzögerte direkte Reaktion. Leider konnte dieser Kranke nicht lange beobachtet werden. Unsicher bleibt, ob es sich hier wirklich um eine Katatonie oder um eine kataton gefärbte Amentia gehandelt hat.

In 7 Fällen von „*Psychopathie*" fand sich $^1/_{200\,000}$: 2 mal, $^1/_{100\,000}$: 2 mal, $^1/_{70/000}$: 1 mal, $^1/_{40\,000}$: 2 mal. Von den letzten beiden Fällen war der eine durch Lysolvergiftung kompliziert. Diese Diagnose Psychopathie mußte wohl als eine vorläufige aufgefaßt werden, und sehr wohl möglich wäre es, daß einige von diesen Fällen sich später als Schizophrenien entpuppen werden.

Es kamen weiter zur Untersuchung: 3 Imbezille mit hohen Bilirubinwerten; 1 Fall von Manie ebenso mit erhöhtem Wert.

Weiter 3 Fälle von Epilepsie; der eine Fall, durch Tuberkulose kompliziert, hatte einen sehr hohen Bilirubingehalt, von den beiden anderen war der eine mäßig erhöht, der andere niedrig.

Über die Fälle von Hysterie (5), endogener Depression (3), reaktive Depression (3), Tentamen suicidii (2), Arteriosklerosis cerebri (2) usw. gibt die untenstehende Tabelle Aufschluß.

Ziemlich hohe Werte fanden sich bei Amentia, traumatischer Demenz, urämischer Psychose und in einem Fall von Arteriosklerosis cerebri, der durch Vitium cordis kompliziert war.

Es scheint also aus diesen Beobachtungen hervorzugehen, daß ein erhöhter Bilirubingehalt des Serums bei den verschiedensten akuten Psychosen vorkommt.

Daß sich bei den vielen Fällen von Alkoholismus chronicus eine Hyperbilirubinämie fand, darf nicht Wunder nehmen. Von 12 Alkoholisten hatten alle einen erhöhten Wert, zum Teil fand sich sogar eine sehr starke Erhöhung. Zm größten Teil handelte es sich in diesen Fällen um Alkohol delirien. Dieser Befund ist in Übereinstimmung mit der von *Klippel*, *Bostroem* u. a. gefundenen Urobilinurie bei alkohol-deliranten Zuständen.

Diagnose	Schlesingersche Reaktion					Reaktion des Hymans v. d. Bergh				
	4	8	2	1	0	über 1/100 000	1/100 000 bis 1/199 000	1/200 000 bis 1/299 000	1/300 000 bis 1/399 000	unter 1/400 000
Paranoide Demenz	1	1	—	1	1	—	4	4	3	—
Hebephrenie	1	—	—	—	2	2	1	2	—	2
Katatonie	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—
„Psychopathie“	—	1	1	—	1	3	2	2	—	—
Manie	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Hysterie	1	—	—	1	—	—	1	2	2	—
Tentamen Suicidii	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—
Endogene Depression	—	1	—	1	1	1	—	2	—	—
Reaktive Depression	1	—	1	1	—	—	1	1	1	—
Imbezillitas	—	—	—	—	1	3	—	—	—	—
Epilepsie	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1
Potatorium	2	1	2	—	1	5	3	3	—	—
Dipsomanie	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
Pathologischer Rausch	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Dementia paralytica	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—
Cocainismus	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Morphinismus	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Veronalintoxikation	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
Encephalitis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Amentia	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Traumatische Demenz	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—

Erwähnenswert ist noch, daß ein echter Dipsomaner eine starke Hyperbilirubinämie hatte, während ein Pseudo-dipsomaner, der viel Alkohol zu sich genommen hatte, einen nur wenig erhöhten Wert hatte. Desgleichen fanden sich in 2 Fällen von pathologischem Rausch etwas erhöhte Werte.

Auch bei Paralyse fand sich oft eine Hyperbilirubinämie.

Diese Tatsache ist — insoweit der Lues selber ohne Einfluß geblieben ist — vielleicht erklärlich aus der Salvarsanbehandlung, die in einigen Fällen schon vor Eintritt in die Klinik stattgehabt hatte.

Zur besseren Übersicht folgen hier zusammengefaßt unsere Schlußfolgerungen:

1. In den früheren diesbezüglichen Arbeiten wird einerseits der Leber eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der Psychose zugeschrieben, während andere Autoren keine Leberstörungen finden können.

2. Urobilinurie und Urobilinogenurie kommen in den stärkeren Graden öfter vor bei Schizophrenen wie bei Nicht-Schizophrenen; negativer oder schwacher Ausfall der Reaktion ist seltener bei Schizophrenen.

3. Die niedrigen stalagmometrischen Quotienten im Urin sind bei den Schizophrenen mehr frequent. Bei den Schizophrenen ist die Oberflächenspannung des Harns — allerdings nur in geringem Grade — erniedrigt.

4. Die Bilirubinwerte im Blut sind bei den Schizophrenen hoch. Eine sehr starke Bilirubin-Erhöhung ist Ausnahme.

5. Die Schlesingersche Urobilin-Reaktion im Serum war bei den Schizophrenen stets negativ.

6. Bei den verschiedenen Reaktionen zeigen sich die stärkeren Reaktionen meist bei den Katatonen und Hebephrenen. Die diesbezüglichen Unterschiede zwischen den einzelnen Untergruppen sind nicht so groß wie diejenigen zwischen Schizophrenen und Nicht-Schizophrenen.

7. In den Fällen von Katatonie, die mit stärker ausgesprochenen Störungen der extrapyramidalen Motilität einhergingen, ließen sich mit den von uns benutzten Proben keine Abweichungen aufdecken.

8. Die Fälle mit den stärkeren Leberstörungen zeigten öfters im Verlaufe der Erkrankung eine gewisse Periodizität.

9. Von den akuten Psychosen zeigten die verschiedensten Formen Hyperbilirubinämie und Urobilinurie.

10. Für die Beantwortung der Frage, inwieweit die aufgedeckten Leberstörungen zur Schizophrenie in Beziehung stehen, muß mit in Rechnung gezogen werden, daß die untersuchten Kranken Juden sind und daß ihnen manchmal Hypnotika verordnet sein mögen.

Literaturverzeichnis.

Aubel u. *Badonnel*, Encéphale 1923, S. 135. — *Badonnel*. Ann. méd.-psychol. **2**, 162. 1921. — *Badonnel* u. *Targowla*, Ann. méd.-psychol. 1921, S. 346. — *Bechhold* u. *Rainer*, Biochem. Zeitschr. **108** u. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 891. — *Bostroem*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **68**. — *Brûlé*, Les ictères. — *Buscaino*, Ras. di studi psichiatr. **12**, 245. 1923. — *Butenko*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **29**, 473. 1911. — *Carrive*, Arch. gén. de méd. **2**, 1903. S. 1985. — *Cassaët*, Cpt. rend. des séances de la soc. biol. 1894, 27. X.). — *Charrin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1892 (30. VII.). — *Claude* u. *Blanchetiére*, Journ. de physiol. et path. gén. 1909, S. 42 u. 82. — *Cullere*, Arch. de neurol. **6**, 353. 1898. — *Cuneo, G.*, Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. **40**, 190, 459, 481. 1914. — **41**, 479. 1915. *Damsch* u. *Cramer*, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 13 u. 14. — *Day*, Clinical histories with comments 1886. — *Deny* u. *Renaud*, Encéphale 1906, S. 145. — *Dufour*, Bull. off. de la soc. de psych. de Paris 18. II. 1909 (Diskussionsbemerkung). — *Duse*, Giorn di psichiatr. clin. e tecn. manicom. Ferrara 1906, S. 50 (ref. in Encéphale **2**, 159. 1907). — *Esquirol*, Traité des maladies mentales, Brüssel 1838. — *Gilbert* u. *Chabrol*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1921. — *Gilbert* u. *Lereboullet*, Soc. méd. d. hôpitaux de Paris 31. VII. 1903 u. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **57**, 28. 1904. — *Graves*, Leçons de clinique médicale, trad. par Jaccond., Paris 1862, **2**, 369. — *Greenless*, Journ. ment. science **48**, 645. 1902. — *Hascovec*, Rev. neurol. 1899, S. 238. — *Hymans v. d. Bergh*, Der Gallenfarbstoff im Blute. — *Jacobi*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **69**, 1923. — *Jacobson*, Allg. Zeitschr. f. Psych. **51**, 379. 1895. — *Jucquelier* u. *Perpère* Ann. méd.-psychol. **19**, 92. 1904. — *Klippel*, Arch. gén. de méd. **2**, 173. 1892. — *Lepehne*, Die Leberfunktionsprüfung. — *Lévi, L.*, Thèse de Paris 1896 u. Arch. gén. d. méd. **1**, 160 u. 219. 1896. — *Leyser*, XII. Jahresversammlung der Gesellsch. dtsch. Nervenärzte, ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **30**; Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **68**. — *Lugiato*, Rev. sperim. di frenetr. 1907, S. 820. — *Lyon-Caen*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1910. — *Massalongho*, Ann. méd. psych. 1901, S. 10. — *Mongeri*, Le psicosi epatiche Milano Bellinzaghi 1904 s. auch Ann. méd.-psych. **20**, 277. 1904. — *Morrison* u. *Ohles*, Boston med. and.surg. journ. **188**, 852. 1923, refer. nach Journ. americ. med. ass. **81**, 333. 1923. — *Muggia*, Rif. med. 1907, S. 106, ref. Encéphale **2**, 462. 1907. — *Müller, H.*, Klin. Wochenschr. 1924, 11. III. — *Myerson*, Journ. nerv. a. ment. dis. **41**, 441. 1914. — *Obarrio* u. *Macome*, Semana med. 1923, 8. III., ref. Ann. méd.-psychol. **2**, 78. 1923. — *Posner*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 90. — *Rothmann* u. *Nathanson*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **32**, 283. 1899. — *Schemensky*, Bioch. Zeitschr. **105**, 228; Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27 u. Nr. 49. — *Schrijver*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **87**, 179. 1923; **79**, 398. 1922. — *Steensma*, Dissertation, Amsterdam 1918. — *Tanfani*, Note e rivista di psich. Pesaro 1912, S. 417. Liguria medica Genova 1912, S. 234. — *Thomson*, Brit. journ. of childr. dis. **20**, 23. 1923. — *Weltmann* u. *Tenschert*, Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 18. — *Zandrén*, Biochem. Zeitschr. **114**.

(Aus der Deutschen Forschungs-Anstalt für Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Institut, in München.)

Erblichkeit und Psychiatrie[1]).

Von

Ernst Rüdin,

Leiter der Genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

(*Eingegangen am 22. Juli 1924.*)

Sie haben mich mit der ehrenvollen Aufgabe betraut, Ihnen zu berichten, was die Erbbiologie der Diagnostik zu bieten vermag. Ich muß aber gleich betonen, daß man hier zunächst nur von bescheidenen Erfolgen sprechen kann. Ich fürchte fast, Sie werden damit ebensowenig zufrieden sein wie der Erbbiologe mit der Leistungsfähigkeit der Diagnostik. Nur die stetige gegenseitige Ausnutzung der Erfolge auf den beiden Gebieten kann zu neuen Gewinnen auf dem eigenen Gebiete führen. Da dem Praktiker die klinische Erfahrung am nächsten liegt, wollen wir in erster Linie von dieser ausgehen. Nun kann man ja freilich nicht gerade sagen, daß selbst bezüglich der Hauptpunkte unter den Vertretern der Klinik eitel Friede und Übereinstimmung herrsche. Wenn ich Ihnen nur ein paar Namen nenne: *Kraepelin* und *Bleuler*, *Gaupp* und *Wilmanns*, *Wernicke*, *Bonhoeffer* und *Kleist* oder *Hoche* und *Bumke* oder *Specht*, so tauchen scheinbar unüberbrückbare Gegensätze auf. Und gerade deshalb wird die Erblichkeitsforschung sich keiner dieser Richtungen mit Haut und Haaren verschreiben, sich keiner der so verschiedenen Auffassungen der Kliniker verschließen dürfen. Denn meiner Ansicht nach steckt in jeder von ihnen ein berechtigter Kern. Dabei wird man nicht vergessen, daß sehr viele klinische Tatsachen erst durch *Kraepelins* Aufstellungen einigermaßen greifbar geworden sind.

Die klinische Psychiatrie in höherem Sinne zielt daraufhin, die Verknüpfung *aller* Ursachen für die einzelnen klinischen Bilder genau kennenzulernen. Je vollständiger wir die Entwicklungsgeschichte einer Psychose, alle ihre Wurzeln und Verzweigungen erforscht haben werden, desto vollkommenere Deduktionen werden wir in der kurzen

[1]) Referat, erstattet an der 66. Versammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie, 15. VI. 1924 in Lugano.

Zeit, die uns gewöhnlich die Beobachtung am Krankenbett läßt, hinsichtlich der Ätiologie, Behandlung und Prognose zu ziehen vermögen.

Die Erblichkeitsforschung hat daher u. a. den Zweck, dem Psychiater jene Glieder der Causalkette aufzudecken, welche durch die erbliche Veranlagung gegeben sind und infolgedessen von seinem unmittelbaren Beobachtungsfeld etwas abliegen. Betont sie die Wichtigkeit *dieser* Wurzel von Geisteskrankheit, so verkennt sie dabei selbstverständlich nicht im geringsten die Bedeutung der anderen Ursachen, die zu geistiger Krankheit führen, wie Syphilis, Alkohol usw.

Wie sind also hereditäre Zusammenhänge diagnostisch brauchbar, oder wie weit kann die gegebene genealogische Sachlage zur Bildung einer bestimmten Diagnose und zur Lösung von eventuellen Zweifeln beitragen?

Hier steht nach wie vor das *Prinzip der Gleichartigkeit* des zu diagnostizierenden Zustandes mit Vorkommnissen in der Verwandtschaft im Vordergrunde der Brauchbarkeit.

Ihre Gültigkeit wird freilich stark eingeschränkt durch die Mischzucht in den menschlichen Familien und durch die Einflüsse der Umwelt. Aber immerhin gibt es doch Familien genug, wo praktisch genommen nur eine gleiche Veranlagung in Betracht kommt, vor allem aber, wo ein Vergleich der Neuerkrankungen mit früheren Vorkommnissen in der Familie eine auffallende Ähnlichkeit im speziellen Verlauf ergibt. Ohne die Richtigkeit dieser Tatsache hätte ja auch die bekannte Anschauung von der sogenannten gleichartigen Vererbung niemals obsiegen können. Mit Recht wurde sie daher auch schon längst von bewährten Praktikern diagnostisch verwertet. Ich erinnere bei der Schizophrenie z. B. an jene mit Verwandten oft übereinstimmenden Fälle mit manie-, depressions-, hysterie- oder epilepsieartigem Beginn oder mit chronisch-progredientem oder schubweisem Verlauf, an die öftere Übereinstimmung in der Schwere des Bildes und im Erkrankungsalter.

In diesen Zusammenhang gehören auch die Untersuchungen von *Minkowska* unter *Bleulers* Aegide an einem Züricher Geschlecht. Sie zeigen, daß ein Hereinpressen gewisser Psychoseformen in das landläufige klinische System seine Beschränkung findet in der *familiären* Eigenart, die manchen Geistesstörungen aufgedrückt ist. Auch sie tun dar, daß die Zuhilfenahme vergleichend-klinisch-genealogischer Gesichtspunkte für die Diagnose geboten ist. Diesen Schluß können wir ziehen, unbeschadet der anderen, noch offenen Frage, wie nun diese Störungen zustande gekommen sein mögen und wohin wir sie im speziellen Einteilungssystem stellen sollen.

Es gibt aber nicht bloß manisch oder depressiv gefärbte familiäre Schizophrenien wie die *Minkowska*schen, sondern auch besonders stark

paranoid gefärbte, vorwiegend katatonische und auch epileptoid und hysterisch gefärbte. Es wird also ratsam sein, bei Frischerkrankungen die genannten Anhaltspunkte für Diagnose und Prognose mindestens nicht zu verschmähen. Andererseits darf freilich aber die Rücksichtnahme auf das Prinzip der Gleichartigkeit nicht zur Nachlässigkeit mit Bezug auf das Suchen nach exogenen Faktoren bei Frischerkrankungen führen. Denn exogene Krankheitsprozesse lassen, wie wir später sehen werden, oft genug endogen familiäre Mechanismen offenkundig werden, folgen aber dann doch ihrer eigenen Prognose und erfordern auch eine eigene Behandlung.

Eine andere Frage ist die, ob es unter den vielen Einzelkonstellationen der Belastung welche gibt, die wir zur Diagnose einer Frischerkrankung benutzen können. *Boven* hat darüber bereits 1915 wertvolle Regeln aufgestellt. Wenn Zweifel nach der Richtung der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins bestehen, so sprechen nach *Boven* folgende Punkte zugunsten einer Dementia praecox:

1. Die Anwesenheit einer Psychopathie mit paranoider Färbung, und zwar mit abnehmender Bedeutung bei Eltern, Geschwistern, Großeltern oder Onkel und Tante.

2. Der Polymorphismus der psychopathologischen Äußerungen in der familiären Umgebung, womit wohl, abgesehen von den Unterformen der schizophrenen Psychosen, derselbe Polymorphismus gemeint sein wird, den *Kretschmer*, *Hoffmann* u. a. später geschildert haben und den auch *Bleuler* vor kurzem mit dem Schlagwort der Häufigkeit von „Gegensatzpaaren" treffend gekennzeichnet hat.

3. Die Anwesenheit eines Falles von Dementia praecox bei einem Geschwister.

4. Eigenartige paranoide Erscheinungen in der Vorgeschichte des Individuums.

Nach meiner Erfahrung spricht auch eine Frischerkrankung dann sehr für eine Schizophrenie, wenn ein Elternteil schizophren ist. Freilich besteht dabei theoretisch immerhin die Möglichkeit, daß eine manisch-depressive oder andere Erkrankung vorliegen könnte. Wir haben aber gehört, daß auch *Manzoni* dies nie gefunden hat. Umgekehrt wird man unter gewöhnlichen Umständen selten Dementia praecox-Kinder bei einwandfreien Zirkulären finden können. Der Umstand, daß man mit einer gewissen Häufigkeit bei Eltern von Dementia praecox-Kranken depressive Syndrome findet, spricht wohl meistens nur scheinbar für ein wirklich manisch-depressives Irresein bei den Eltern[1].

Ich fasse zusammen: Da es auch in der Genealogie pathognomonische Einzelmomente von zwingender Gültigkeit nicht gibt, wird man

[1]) Vgl. dazu auch eine demnächst erscheinende Publikation von *H. Hoffmann*: Über Psychosen bei den Eltern von Dementia-praecox-Kranken.

gut tun, bei einer Frischerkrankung die Gesamtlage zu berücksichtigen, und zwar die Ähnlichkeit mit bestimmten Verwandten-Schizophrenien, die genealogische Nähe typischer Schizophrenien, die Häufung von Schizophrenien und ausgesprochen schizoiden Persönlichkeiten in der Blutsverwandtschaft und die schizoide Vorgeschichte des frisch Erkrankten. Wo man die Schizoidie zu diagnostischen Zwecken benutzt, sollte sie freilich nach Häufung und Ausprägung der Züge so gesichert sein, daß sie dem Streit der Meinungen entrückt ist. Sie muß sich wirklich von allgemein menschlich schizoiden Einzelzügen, wie *Bleuler* sie vertritt, abheben.

Ganz ähnliche Erwägungen, jedoch mit entsprechenden Abänderungen, gelten auch für die anderen Hauptdiagnosen. Je eingehender man bei den Verwandten nachforscht, desto mehr Anhaltspunkte analoger Art wird man auch bei ihnen finden. Besonders wertvoll und häufig ist beim manisch-depressiven Irresein die elterliche gleichartige Belastung. Doch spielt sie neben der geschwisterlichen auch bei den anderen Diagnosen eine bedeutsame Rolle.

Um hier noch die Bedeutung der *Kretschmer*schen Körpertypen für die psychiatrische Diagnostik vorweg zu nehmen, so scheinen wirklich die dysplastischen Formen beim manisch-depressiven Irresein sehr wenig vorzukommen, jedenfalls dafür in keiner Weise charakteristisch zu sein.

Der pyknische Typ ist, auch nach den neuesten anthropometrischen Nachuntersuchungen von *Henckel* und anderen Autoren, beim echten manisch-depressiven Irresein, der leptosom-asthenische und athletische bei der Schizophrenie überwiegend häufig. Als wichtige diagnostische, wenn auch nicht pathognomonische Hilfen, können daher auch die Körperbautypen mit Vorsicht verwendet werden. Doch muß man immer auch vor Überkreuzungen auf der Hut sein, wie ja schon *Kretschmer* hervorgehoben hat.

Von der diagnostischen Bedeutung der Erblichkeit im bisher besprochenen Sinne finden wir bei vielen Autoren eine große Menge Belege. Um nur einige zu nennen für die Dementia praecox bei *Berze*, *Lundborg*, *Strohmayer*, *Hoffmann*, für das manisch-depressive Irresein bei *Pilcz*, *Fitschen*, *Reiß*, *Hübner*, *Hoffmann*, *Strohmayer*, *Rehm*, für die Epilepsie bei *Bratz*, *Krisch*, *Binswanger*, *Römer*, für die Myoklonus-Epilepsie bei *Lundborg*, für die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit bei *Merzbacher*, für die Imbezillität bei *Goddard*, *Reiter* und *Osthoff*, *Rüdin-Senger* und zerstreut bei vielen anderen Autoren, für die verschiedenen Formen von Psychopathie bei *Jörger*, *Meggendorfer*, *Koch*, *Kretschmer*, *Hoffmann*, *Kahn* usw., für die Huntingtonsche Krankheit neben anderen bei *Entres*, der direkt erklärt, daß hier die Rücksichtnahme auf die Heredität (direkte, kontinuierliche, d. h. einfach dominante

Vererbung) ein unerläßliches Erfordernis sei. *Piltz* tritt für eine homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen und bei Homosexualität ein. Auch *Meggendorfer* hat einen Fall von homologer Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose veröffentlicht.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch die Untersuchungen *Meggendorfers* über eine größere Anzahl sogenannter Moral insanes. Durch klinische Analyse konnte er die einen als sog. Affekt-Epileptiker und Hysterieforme mit relativ guter Prognose, die anderen als sog. Parathyme, d. h. leichte Schizophrene, vielleicht auch nur schwere Schizoide mit relativ schlechter Prognose auffassen. Für die Verschiedenheit der beiden Gruppen fand er nun eine auffallende Bestätigung in den entsprechenden Belastungsverhältnissen. Und zwar fand er in der einen Gruppe durchgehends Belastung mit Psychopathen, in der anderen fast durchgehends schwere Belastung mit Dementia praecox. Und dieselbe diagnostische Beleuchtung, welche psychopathische Persönlichkeiten durch das Studium der Erbverhältnisse erfahren können, wird auch durch *Meggendorfers* Untersuchungen auf manche Paralytiker-Kinder geworfen. Sie zeigen, daß dieselben Psychopathien schon in der Ascendenz oder bei Collateralen einmal oder mehrfach vorkamen, ohne daß Syphilis im Spiele war.

Neuestens hat *Meggendorfer*, wie vereinzelt schon *Entres*, auch gefunden, daß unter den Kindern seiner Huntington-Kranken zweierlei Persönlichkeiten vorkommen. Die einen sind eigentümlich nervös, erregbar, verschlossen, mürrisch, nörglerisch, jähzornig, streitsüchtig, sexuell anspruchsvoll, neigen überhaupt zu Exzessen und fühlen sich leicht benachteiligt, die anderen sind unauffällig, gesund, nervenstark.

Die ersteren, die man oft auch beinahe „schizoid" zu nennen versucht wäre, trotzdem keine Beziehungen zur Dementia praecox bestehen, erkranken später mit Vorliebe an Huntington, die letzteren nicht. Sollte sich dieses Ergebnis für alle Erbchorea-Fälle verallgemeinern lassen, so wäre das von der allergrößten praktisch-prognostischen und erbtheoretischen Bedeutung. Dieses Problem taucht ja auch bei der Dementia praecox und beim manisch-depressiven Irresein immer wieder auf. Wir sind aber hier noch weit entfernt von sicheren und einfachen Formulierungen.

Involutions-melancholische Bilder wird man gerade auf Grund einer nachgewiesenen gleichartigen Vererbung oft genug zum manisch-depressiven Irresein zu schlagen berechtigt sein. Wieder andere dürften freilich andere Bedeutung haben. Die Anregung *Bumkes*, die Heredität zur Lösung der Frage der nosologischen Sonderstellung gerade der Involutions-Melancholie heranzuziehen, muß sich hier noch zu exakten Untersuchungen auswirken. Daß gewisse Formen aber mit Schizophrenie (*Hoffmann* u. a.), andere mit Arteriosklerose etwas zu tun zu

haben scheinen, darauf deutet ebenfalls wiederum nicht bloß der individuelle, sondern auch der genealogische Befund mit Sicherheit hin.

Dagegen haben die Formen, die z. B. *Kraepelin* als perniziöse Melancholien und Angstmelancholien beschrieben hat und die einen anatomisch uneinheitlichen Befund ergeben, genealogisch nach noch unveröffentlichten Nachforschungen von *Oksala* mit der Schizophrenie wohl nichts zu tun. Aber mitunter finden sich ähnliche Bilder in der Verwandtschaft und zum Teil Berührungspunkte mit dem manisch-depressiven Irresein.

Interessant ist, daß auch *Kleist* bei seiner Involutions-Paranoia nicht bloß in $^2/_3$ der Fälle erbliche Belastung überhaupt gefunden hat, sondern einige Male sogar solche im gleichen Sinne.

Doch nun genug von den Schlüssen auf Grund des Prinzips der Ähnlichkeit der Psychose und Persönlichkeit des frisch Erkrankten mit einem oder mehreren Verwandten. Ich will nur noch meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß aus diesem Prinzip noch sehr viel mehr Hilfen für die Diagnostik hergeholt werden könnten, wenn die Verwandtschaft in den Einzelfällen besser durchforscht wäre. Es ist nach meiner Erfahrung oft geradezu überwältigend, wie trotz anfänglichen Leugnens oder Vergessens nachträglich in der Verwandtschaft Typen zu finden sind, die man fast als Kopien der zu Diagnostizierenden auffassen kann.

Komplizierter liegen die Dinge, wenn ein Erkrankter keinem Verwandten in seiner psychischen Totalität gleicht, sondern, wenn er gewisse Züge mit dem einen, andere Züge mit einem anderen Kranken gemeinsam zu haben scheint, so daß dann der Verdacht eigenartiger Kombinationen erweckt wird, die nur gezwungen oder gar nicht in unserm gewöhnlichen Einteilungsschema untergebracht werden können. Theoretisch könnte es sich dabei handeln um ein zufälliges Zusammentreffen voneinander unabhängiger Krankheiten im gleichen Menschen. Oder es könnte eine innigere Verbindung der Erbbestandteile von zwei Psychosen vorliegen. Es könnte sich auch um einen intermediären Zustand im Mendelschen Sinne handeln, also um einen Phänotypus, der aus einer Mischung der Wirkungen allelomorpher Erbeinheiten entsteht. Schließlich könnte es auch nur *eine* Krankheit sein, die aber auf irgendwelchem Wege Anlagen aus einem anderen Erbkreis sichtbar werden läßt.

Schon 1880 schrieb *Magnan:* „La manie, la mélancholie ou le délire chronique du père, l'épilepsie de la mère et viceversa peuvent exercer leur action directe sur le fils et déterminer chez lui simultanément deux névroses similaires aux précédentes, vivant côte à côte, mais sans perdre aucun de leurs attributs. Une hérédité double donnera ainsi lieu à un être pathologique double, à un sujet à la fois épileptique et vésanique.“

Eine Zeitlang waren jedoch andere als unitarische Diagnosen verpönt. In letzter Zeit haben aber zahlreiche Autoren doch auch hier wiederum die Erblichkeit herangezogen, um gewisse eigenartige psychotische Färbungen und Mischungen von organischen, wie funktionellen Psychosen und Syndromen unserm Verständnis zunächst rein empirisch etwas näher bringen. Ich darf erinnern an Darlegungen von *Ries*, *Stransky*, *Rehm*, *Krüger*, ferner von *Pilcz*, der im Einklang mit Anschauungen *Wagner von Jaureggs* schon 1901 erklärte, daß in Familien, in welchen periodische Psychosen vorkommen, sich die eigenartige erblich übertragbare Disposition auch im Verlaufe solcher Geistesstörungen kenntlich mache, welche an sich nichts mit dem periodischen Irresein zu tun haben (z. B. bei Hebephrenie und Amentia). Ich nenne *Bleuler*, der einmal über die periodischen Fälle der Schizophrenie sagte: „Diejenigen Fälle, die nach dem Schema des cyclischen Irreseins oder doch mit einer gewissen regelmäßigen Periodizität verlaufen, werden wohl zu einem großen Teil Mischformen des manisch-depressiven Irreseins mit der Schizophrenie sein." Ich erinnere an die Fälle von *Kahn* und *Hoffmann*, die darlegen, wie sich charakteristische Färbungen sowohl, als auch anscheinende Mischungen von Psychosen und abnormen Persönlichkeitszügen von Verwandten herleiten lassen, deren Eigenschaften auf *verschiedene* Erbanlagen und Erbkreise hinweisen; ferner sei erwähnt die neueste Arbeit von *Smith*-Kopenhagen, der bei einer Untersuchung über die Bedingungen der Entstehung atypischer Psychosen fand, daß von Elternpaaren, bei denen manisch-depressive und schizophrene Erbanlagen zusammen vorkommen, gleichzeitig rein manisch-depressive, rein schizophrene, aber auch gemischt-zirkulär-schizophrene Kinder-Psychosen abstammen. Ich nenne *Mauz*, in der Anlehnung an *Kretschmer*sche Gedankengänge und unter Berufung auf Äußerungen von *Meyer* (München) und *Hoffmann* (Tübingen) und unter Zuhilfenahme der Erklärungsmöglichkeiten aus der Überkreuzung mit bestimmten Körperkonstitutionen z. B. die Paraphrenia expansiva, aber auch andere fremdartig gefärbte Schizophrenie-Bilder verstehen möchte aus der Beimischung von cyclothym-zirkulären Konstitutionselementen zum Schizophrenieprozeß. Ich erinnere wiederum an *Bleuler*, der erklärt, daß, wo sich die epileptischen Anfälle dauernd dem Bilde der Dementia praecox beimischten, Momente festzustellen waren, die auf eine Kombination mit Epilepsie hinwiesen. *Bleuler* spricht auch unter Bezugnahme auf die *Morawitz*schen Fälle, die von dieser selbst aber als Schizophrenien gedeutet wurden, von Mischbildern der beiden Krankheiten. Ich erinnere an *Kraepelin*, der in einem Falle von Schizophrenie mit sehr häufigen und sehr regelmäßig auftretenden epileptischen Anfällen sich nicht entschließen konnte, einen symptomatischen Charakter der Anfälle

anzunehmen, sondern an eine mehr zufällige Verbindung beider Krankheiten gedacht hat; ferner an *Vorkastner*, der ebenfalls auf Grund klinischer und auch hereditärer Anhaltspunkte zu der Auffassung kommt: Es gibt Fälle, die nach dem heutigen Stande unseres Wissens als Kombination von genuiner Epilepsie und Dementia praecox zu deuten sind, und zwar nach *Vorkastners* Vermutung nicht so selten, wie andere Autoren annehmen möchten. Ich erinnere an Ausführungen von *Saitz*, *Ugoletti* und *Krisch*, welch letzterer unter bestimmten klinischen Voraussetzungen ein *seltenes* Zusammenvorkommen von Epilepsie und manisch-depressivem Irresein in einem Individuum annimmt. Freilich müsse auch der erblichen Belastung in der Beweisführung die Hauptrolle zugewiesen werden. Dagegen seien jedenfalls die nicht so seltenen manie- und depressions-*ähnlichen* Erscheinungen bei genuinen Epileptikern meist nicht mit dem Wesen des manisch-depressiven, sondern mit demjenigen des genuin-epileptischen Krankheitsprozesses zusammenzubringen. Ich führe *Hoffmann* (Tübingen) an, der die Entstehung des zwangsneurotischen Syndroms durch eine Kombination von ererbten schizothymen und cyclothymen Konstitutionselementen für sehr wahrscheinlich hält, im Anschluß an *Strohmayer* aber dazu noch ein Moment starker perverser Sexualität annimmt; sodann an *Lange* (München), der in der Verwandtschaft einer eigenartig hypomanisch gefärbten Paranoia zirkuläre und schizoid-paranoide Züge fand. Und ich weise auf *Kleist*, der nicht unähnlich *Hoche* u. a. der Anschauung ist, daß einzelne krankhaft veranlagte Naturen gleichzeitig hinsichtlich mehrerer seelischer Funktionen (einfach manisch, melancholisch, zirkulär, hypochondrisch, hysterisch, psychogen, hyper-paranoid usw.) abnorm veranlagt sein können. Er erklärt in einer Schärfe, die sich wohl nur zum Teil durch künftige genealogische Forschung als gerechtfertigt erweisen wird, daß „derartige Krankheitsfälle am besten zeigen, wie unfruchtbar das Suchen nach bestimmten Krankheiten auf diesem Gebiete ist; auf dem es sich immer nur um angeborene seelische Verfassungen von größerer oder geringerer *Ähnlichkeit* handelt, um Naturen, die bald nur auf einzelnen Gebieten des seelischen Lebens — die reinen Fälle —, bald gleichzeitig auf mehreren Teilgebieten der Psychose abnorm beschaffen sind — gemischte Formen.“ Und ich erinnere noch an *Bumke*, der sagt, daß die auf dem Boden der Entartung erwachsenden Psychosen „klinisch sich häufig mischen und verwaschen, daß Übergänge zwischen ihnen vorkommen und manische, melancholische, paranoische und hysterische Krankheitszüge bei schwer belasteten Menschen zuweilen zu Symptomenkomplexen zusammentreten, die eine einfache schematische Diagnose schlechterdings unmöglich machen“.

Schließlich wäre noch eine große dritte Übersichtsgruppe zu erwäh-

nen, welche Psychosen betrifft, die in Verbindung mit einem bestimmten, meist exogen bedingten körperlichen Krankheitsprozeß oder auf Grund eines organischen Hirnprozesses entstehen und wo psychotische Syndrome auftreten, die wiederum stark auf schon Dagewesenes bei den Blutsverwandten hinweisen. Hier würden dann also, wie man zu sagen pflegt, Erbanlagen sich pathoplastisch auswirken.

Einen schönen Fall hat *Kraepelin* vorgestellt, wo bei einer 81 jährigen, bisher gesunden Frau, deren 2 Töchter aber klare Dementia praecox-Fälle sind, im Anschluß an einen apoplektischen Insult ohne typische senile oder arteriosklerotische geistige Symptome ein einwandfrei katatonisches Krankheitsbild sich entwickelte. Und *Kahn* hat ein schizophrenes Zustandsbild im Laufe einer Urämie beschrieben bei einer Frau, die mit einer Schwester und Tante in eindeutiger Weise schizophren belastet ist. Die Diagnose der Klinik hatte Urämie gelautet.

Die chronische Alkoholhalluzinose *Kraepelins* erweist sich, auch abgesehen vom katamnestischen Ergebnis, nach meinen genealogischen Erfahrungen in zahlreichen Fällen als innerlich durchaus verwandt mit Schizophrenien im gleichen Stamme. Ich erinnere auch an die hier anschließenden *Gräter*schen Fälle.

Nach *Kleist*, von dessen 11 Influenza-Psychosen übrigens bei 4 erbliche Belastung und abnorme Veranlagung nachzuweisen war, erkrankten von 2 sonst normalen Schwestern nach Influenza die eine an einem Stupor mit Ratlosigkeit, die andere an einer erregten Verwirrtheit, mit anschließendem Stupor.

Ich selbst verfüge über eine Beobachtung von durch Influenza ausgelöster Depression, wohl auf der Grundlage von Störungen des vegetativ-sympathischen Nervensystems bei einem Manne, in dessen Familie eine Neigung zu Depressionen aus verschiedenen Anlässen und Ursachen besteht, aber ohne jede hysterische Komponente.

Und auch *Krisch* teilt die Depression einer Frau nach Grippe mit, bei der in der Persönlichkeit selbst sonst nichts Abnormes zu finden war, deren Mutter aber in den Wechseljahren, bei Herzschwäche und Wassersucht, einen leichten Depressionszustand von 6wöchiger Dauer gehabt hatte.

Ewald berichtet über ein amentiaartiges Bild bei 2 Schwestern, bei beiden im Anschluß an ein Wochenbett. Noch sonstige psychotische Belastung fand sich in der Familie.

Krisch erwähnt einen Fall mit hysterischen Erscheinungen zu Beginn einer symptomatischen Psychose, die dann wegen Carcinom zum Tode führte. Bei Vater und Mutter bestand die Neigung, auf Schädlichkeiten mit Krämpfen zu reagieren.

Riese berichtet über 2 Brüder, die beide in gleichartiger Weise auf Influenza psychotisch reagierten und noch durch andere Verwandte belastet waren.

Plaut beschreibt einen auch durch die Sektion als solchen erwiesenen Paralytiker, der ein sehr typisches depressiv-paranoid-hypochondrisches Syndrom mit klaren Halluzinationen darbot, bei dessen Vater, der nicht Paralytiker war, im höheren Lebensalter dasselbe Syndrom in ganz auffallender Ähnlichkeit mit Ausgang in Heilung aufgetreten war. Und analoge Fälle, aber auch mit katatonischen Syndromen, finden sich noch mehr in meinem Paralytikermaterial.

Nach *Kalb* ist die Form der Paralyse überhaupt in ziemlich hohem Maße von der Familiendisposition abhängig, nach *Pernet* auch von der Anlage, welche in der prämorbiden Persönlichkeit zum Ausdruck kommt.

De Monchy hat sich für die arteriosklerotischen Psychosen die Frage vorgelegt, woher es kommt, daß die Unterschiede zwischen den Fällen, die jetzt durch eine Diagnose zusammengefaßt werden, so bedeutend sind. Dabei fand er, daß für die *depressive* Form der pathoplastische Einfluß, den er aus depressiver Heredität und Individualveranlagung schließt, ein großer ist. Auch bei den manischen Formen besteht nach ihm ein solcher Zusammenhang.

In Betracht kommen hier auch die bekannten Feststellungen von *Seelert*, der lebhaft für die starke pathogenetische und pathoplastische Wirkung sogenannter endogener Krankheitsfaktoren auf organische Psychosen oder auf Psychosen mit exogenem Krankheitsfaktor eintritt. So entstehen dann jene eigenartigen, namentlich im Anfang manisch, depressiv, paranoid, hypoparanoisch, zwangsneurotisch, pseudolog, psychogen, hysterisch gefärbten Bilder auf involutiver, arteriosklerotischer, seniler, hirnluetischer, paralytischer usw. Grundlage mit allen möglichen Übergängen, die so schwer oder gar nicht in dem landläufigen Einteilungsschema unterzubringen, d. h. nosologisch unitarisch aufzufassen und zu umgrenzen sind.

Bei den Psychosen, welche der Zeit nach im senilen Alter auftreten und neben gewöhnlichen senilen eigenartige paranoide Züge tragen, hat auch *Schwarz* (Bayreuth) (noch nicht veröffentlicht) vorläufig gefunden, daß das Auffallendste das Vorkommen der gleichartigen oder einer anderen paranoiden Psychose resp. Psychopathie bei Geschwistern war.

Auch andere Autoren (*Pilcz, Hoppe, Saitz, Taubert, Neisser, Kraepelin* u. a.) sind der Meinung, daß organische Hirnerkrankungen aller Art als auslösende Momente für erblich vorgebildete Symptomenkomplexe dienen können.

Und auch nach *Bonhoeffer*, dessen sonstige Anschauungen über den exogen psychischen Reaktionstypus ja bekannt sind, beeinflussen

allenthalben individuelle endogene Faktoren erblicher und nichterblicher Art die Symptomengruppierungen, das Krankheitsbild und den Verlauf.

Übrigens ist auch für die exogenen Reaktionstypen, die nach *Specht* aber nur mit der Intensität des Krankheitsprozesses zusammenhängen, eine erbliche Grundlage nicht so selten aufzudecken. Ebensowenig, wie wir bestreiten dürfen, daß vorwiegend endogen-erblich bedingte Krankheiten gelegentlich durch äußere Faktoren ausgelöst zu werden vermögen, ebensowenig dürfen wir dem Dogma huldigen, daß vorwiegend exogen erzeugte Krankheiten mit exogen psychischem Reaktionstypus ihre Syndrome aus dem Nichts schöpfen, oder besser ausgedrückt aus präformierten Mechanismen, die allen Menschen in gleicher Weise und im gleichen Grade innewohnen. Im Gegenteil, auch hier ist verschiedene erbliche Veranlagung sicherlich vielfach entscheidend.

Freilich spielt bei manchen der bisher genannten Autoren zum Teil die Individualkonstitution als Indikator einer eventuellen erblichen Veranlagung bei der Erklärung der endogenen Beimischung noch eine Hauptrolle. Das ist ja auch begreiflich, da sie dem Kliniker vielfach zugänglicher ist, als der genealogische Indikator. Auf letzteren wird also durchgängig auch bei den sogenannten symptomatischen oder sonst exogen mitbedingten Krankheiten noch mehr als bisher zu achten sein. Die erbliche Veranlagung eines Menschen wird vielfach vollkommener aus Vorkommnissen in der Familie, als aus seiner eigenen prämorbiden Persönlichkeit heraus beleuchtet werden können. In vielen der genannten Fälle, wo bekannte körperliche Krankheitsprozesse oder organische Gehirnprozesse vorlagen, würde man jedenfalls die dabei aufgetretenen Psychosebilder ohne Zuhilfenahme der nachgewiesenen Erbanlagen nie haben begreifen können.

So groß das klinisch-genealogische Material der Autoren also ist, welches diagnostische Verwendung finden kann, so möchte ich doch vorläufig, soweit die Färbungen und Mischungen in Betracht kommen, noch von größtenteils nicht systematisch gesammelten und nicht genügend ursächlich miteinander verbundenen Tatsachen sprechen. Dieser Fehler, der fast in jeder bloßen Kasuistik liegt, muß also durch methodische Familienforschung noch beseitigt werden. Nur sie wird den Widerspruch verstummen machen, der mit Recht bei manchen Autoren gegen voreilige Erberklärungen laut geworden ist, so daß das Wort Erbmythologie gefallen ist. In der Tat müssen wir uns hüten, aus einzelnen ausgelesenen Fällen, wo die synthetische oder analytische Erbdeutung nach Stammbaumlage zu stimmen scheint, weitgehende Schlüsse auf alle klinisch ähnlichen Psychosefärbungen oder -mischungen überhaupt zu ziehen. Ehe diese Dinge nicht an unausgelesenem Material untersucht sind, werden sich die Gelehrten kaum einigen.

Das wissenschaftliche Ziel ist die Lösung der Fragen mit Bezug auf folgende Möglichkeiten:

Es können in irgendein Krankheitsbild die Wirkungen allgemein menschlicher, d. h. wohl in jedem Menschen erblich vorgebildeter Mechanismen hineinverwoben sein. Da sie ubiquitär sind, werden sie nicht besonderen, herausstellbaren Erbgesetzen gehorchen.

Es können aber in ein Krankheitsbild auch die Wirkungen speziell erblich vorgebildeter Mechanismen hineinspielen, welche nur für einzelne Menschen und Familien spezifisch sind und welche daher besonderen Erbmodalitäten folgen werden.

Nach diesen beiden Möglichkeiten wären die Symptome in den Krankheitsbildern in zwei Reihen zu trennen, in eine *speziell* erbliche und eine *allgemein* erbliche.

Wir wissen, daß Gifte, z. B. Alkohol, bei ziemlich allen Menschen gewisse gleiche Wirkungen ausüben, die mehr für das Gift und alle Menschen, als für einen Einzelmenschen charakteristisch sind. Und umgekehrt üben die Gifte Wirkungen aus, die mehr für einen Einzelmenschen und seine spezifisch vorgebildeten Erbanlagen charakteristisch sind. Beim Alkohol machen z. B. die pathologischen Rauschzustände dies klar.

Ähnliche Wirkungen müssen wir für alle Noxen unterscheiden, ob sie von außen oder von anderen Körperorganen her auf die vorgebildeten psychischen und psycho-physischen Mechanismen einwirken. Das ist theoretisch wohl klar.

Allein wie steht es in speziellen Fällen? Bei der Encephalitis epidemica fand z. B. *Mäkelä* für die manieartigen Zustände, die er häufig im Beginn dieser Krankheit antraf, keine Anhaltspunkte in der Erblage. Wird das die spätere Forschung bestätigen? Man müßte dann an spezifische Wirkungen der Noxe denken, nicht an Auswirkungen spezifischer Erbanlagen, z. B. manisch-depressiver. Und wie ist es mit anderen fremdartigen „endogen" erscheinenden Beimischungen bei dieser Krankheit, z. B. bei den eigenartigen Hemmungslosigkeiten bei manchen encephalitischen Kindern, bei denen z. B. *Bonhoeffer* keine spezifische Erbauslösung annehmen möchte. Welcher richtige Kern aber liegt in der gegenteiligen Behauptung mancher französischer und anderer Autoren, wonach eine spezifische Erbanlage bestimmend ist für das Auftreten schizophrener und manisch-depressiver Psychosebilder bei Encephalitis epidemica? Liegt hier nicht ein Mißverständnis vor, das eben nur an Hand einer großen Zahl exakt bearbeiteter Stammbäume beseitigt werden könnte?

Natürlich darf mit dieser Frage nicht die andere vermengt werden, ob die Tatsache, daß z. B. das encephalitische Virus überhaupt Macht auf einen Menschen gewinnen kann, nicht doch auf einer gewissen

erbkonstitutionellen Veranlagung beruht, wofür die Ansichten mancher Autoren durchaus sprechen (z. B. *Mäkelä*, *Becker*, *Villinger*).

Und wie steht es mit der Erklärung des Umstandes, daß sich überhaupt im Anfang der verschiedensten Krankheiten häufig manie- und depressionsartige Bilder finden? Z. B. depressive im Beginn der Influenza-Psychosen, bei der Schizophrenie, Paralyse usw. In welchem Umfange trifft in solchen Fällen die Erklärung *Ewalds* zu, „daß die das Affektleben vermittelnden Hirnsubstrate am leichtesten aus dem Gleichgewicht zu bringen sind" und sich daher zuerst zeigen, bis die Krankheit so schwer wird, daß diese Affektstörungen von anderen Symptomen verdrängt oder überlagert werden? In welchem Umfange liegt also auch hier eine Reaktion einer spezifischen Noxe auf *allgemein* vorgebildete Mechanismen vor? In welchem Umfange ist eine Gewebsaffinität und Lokalisationsvorliebe, die Intensität und Extensität der *Noxe* in Beziehung zu den mannigfaltigen Symptomen zu bringen? Und inwieweit ist diese Reaktionsweise wieder auf eine Hervorholung allgemein vorgebildeter Mechanismen zu beziehen? Was vermögen überhaupt die verschiedenen Krankheitsprozesse, der paralytische, arteriosklerotische, senile, hirnluetische, teratologische als *solche*, was bewirken die Infektionskrankheiten, die Kopftraumen als *solche*? Was vermögen Pubertät und Involution, überhaupt die Altersstufen, die endokrinen Vorgänge und Störungen als *solche* aus *allgemein* vorgebildeten Mechanismen herauszuholen und in welchem Umfange und unter welchen Umständen bringen sie auch *spezifisch* erblich vorgebildete Mechanismen ans Tageslicht?

Gerade die Erblichkeitsforschung ist meiner Ansicht nach berufen und interessiert, per exclusionem den Umfang der zwei verschiedenen Reihen abzustecken. Denn sie hat kein Interesse daran, das Erklärungsprinzip der Erblichkeit durch dessen Überspannung in Mißkredit zu bringen.

Sache der Kliniker, Anatomen usw. ist es dann, innerhalb der ubiquitären Reihe nach der Erkennung von Gesetzmäßigkeiten zu streben.

Nun noch die Auslösung *spezifisch* erblicher Mechanismen. Hier interessiert uns in erster Linie, um zunächst in Stichworten zu reden, die Frage, ob es sich bei einer erblichen Geistesstörung um eine Krankheit oder ein Syndrom handelt, um einen selbständigen Krankheitsprozeß oder lediglich um eine syndromale Färbung, um pathogenetische oder lediglich pathoplastische Auswirkungen von Erbanlagen.

Bei der Vererbung handelt es sich immer nur um Vererbung von Anlagen zu bestimmten Reaktionsweisen. Deshalb ist in der Regel bei erbbiologischen Zusammenhängen kein grundsätzlicher Unterschied zwischen Krankheit, Syndrom und Symptom anzuerkennen.

Auch jede Krankheit kann gelegentlich als Syndrom, jedes Symptom als Syndrom aufgefaßt werden. Doch möchte ich, um verstanden zu werden, wieder Beispiele nennen.

Die Huntingtonsche Krankheit, die amaurotische Idiotie, die Pelizäus Merzbachersche Krankheit, die Myoklonus-Epilepsie, die hereditäre Ataxie sind Störungen, die man allgemein als Krankheiten, als Krankheitsprozesse bezeichnet. Es sind unteilbare Syndrome mit den vielfältigen Merkmalen, die Sie kennen und die sich, freilich mit Modifikationen, die wohl von Lokalisations- oder Intensitätsverschiedenheiten abhängen, mit großer Konservativität und Regelmäßigkeit nach Mendelschen Modalitäten vererben.

Nun wissen Sie ja, daß ich vermute, und ich bin darin nicht allein, daß auch in dem, was wir heute Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, genuine Epilepsie usw. nennen, je ein gemeinsamer biologischer Kern enthalten ist, den wir mit der Zeit ebenfalls als unteilbare Erbkrankheit herauszuschälen lernen werden. Die Erkennung der erblichen Syndrome auch bei Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein und die Auffindung des spezifischen Erbganges der Anlagen zu diesen Syndromen ist meiner festen Überzeugung nach nur eine Frage der Zeit.

Wie steht es nun aber bei jener Greisin, bei der durch eine arteriosklerotische Apoplexie eine schöne katatonische Erregung ausgelöst wurde, wie bei jenem Paralytiker, der zu Beginn das heilbare depressiv-hypochondrisch-halluzinatorische Syndrom seines Vaters kopiert hat usw.

Um es kurz zu sagen: Wir können hier die Frage, ob Erbkrankheit im Sinne der erstgenannten Erbkrankheiten oder ob lediglich Pathoplastik, Färbung vorliegt, nicht durch bloßes Nachdenken beantworten, sondern durch systematische induktive Arbeit. Erst genügende Induktion, dann erst Deduktion. Dann erst wird der Glaube der Sicherheit weichen. Und der Grad der Sicherheit wird sich in der Hauptsache bemessen nach dem durch Forschung ermittelten Erbwert der in solchen Kranken schlummernden fraglichen Veranlagung. Und der Erbwert kann, genau so wie ursprünglich bei den erstgenannten Erbkrankheiten, weder aus einem Einzelfall, noch aus vereinzelten erblichen Belastungsmomenten, sondern nur durch die Zusammenlegung und Vergleichung möglichst vieler geeigneter Fälle und Familien bestimmt werden.

Dasselbe gilt für die Frage der Mischung oder Kombination, welche ja mit der Frage der bloßen Färbung in lebhafte Konkurrenz tritt. Im *Minkowska*schen Falle, wie in den Fällen von *Kahn* z. B. war ja die Fragestellung, ob die beobachteten „Mischformen" aus getrennt auftretenden Einzelstörungen bei Verwandten zu erklären seien, durchaus angezeigt. Aber wie verschieden fielen die Antworten auf Grund der

genealogischen Induktion aus! Und diese positiven Antworten sind uns wertvoll, weil sie zu weiteren exakten Untersuchungen herausfordern.

Jedenfalls müssen wir auch hier von der ad hoc ausgelesenen Kasuistik loskommen. Wir dürfen nicht einzelne interessante Fälle nach dem Zufall an uns herantreten lassen, sondern wir müssen zu den Fällen hingehen, sie zu Gruppierungen zusammensuchen in einer Weise, daß ein wissenschaftlich allgemeingültiges Ergebnis gewährleistet wird, d. h. so, daß damit wirklich ein bestimmter vermuteter Zusammenhang bewiesen oder aber widerlegt wird.

Auch um die Erbbeständigkeit gewisser Bilder, die uns als Kombination erscheinen, zu beweisen, oder zu widerlegen, sehe ich keinen anderen Weg als den systematisch genealogischen, der uns allein zu einer gesetzmäßigen Erfassung der konservativen Übertragung gewisser Syndrome oder aber ihrer Spaltung und Synthese oder ihrer gegenseitigen Verdrängung (Dominanz und Epistase) führen kann.

An und für sich besagt ja das Mendelsche Gesetz in seiner allerabstraktesten Form nur, daß die auf Erbeinheiten beruhenden einfachen und komplizierten Reaktionsweisen sich in der mannigfachsten Art im Erbgang kombinieren und wieder trennen können. Es wäre aber verfehlt, ein Ignorabimus abzuleiten, weil rein theoretisch an einem Pole dieser Möglichkeiten ein gewisses Chaos liegt, das wir gewiß nicht leicht nehmen dürfen. Denn in Wirklichkeit gibt es eben doch Momente, wie das Spaltungs-, das Prävalenz-, das Epistase-, das Koppelungsprinzip usw., welche das Chaos verhindern und uns Gesetzmäßigkeiten zeigen. In *welchem* gesetzmäßigen Ausmaße Synthese und Analyse der Erbeinheiten aber vor sich gehen, kann uns auch in Zukunft nur die möglichst vollkommene, durch verständige Theorien und Hypothesen geleitete Induktion lehren.

Wir dürfen nicht vergessen, welche ungeheuere Induktion gegen die Spekulation aufgeboten werden mußte, bis wir in der klinischen Psychiatrie so weit kamen, wie wir heute sind. Wie weit würden wir kommen, wenn wir auch nur einen Teil dieser großen Mühe auf die Erforschung der Erbzusammenhänge aufwendeten!

Hiermit komme ich auf die Mendelistischen Bestrebungen in der Psychiatrie überhaupt zu sprechen, allerdings infolge der Kürze der Zeit nur in eklektischer Weise. Ich kann dies aber um so eher, als uns ja Kollege *Boven* klar und systematisch die *Mendel*-Lehre auseinandergesetzt hat.

Man hat (*Hildebrand, Berze*) beanstanden zu müssen geglaubt, daß das Ideal der Verwissenschaftlichung eines Gebietes seine Durchdringung mit ziffernmäßiger Exaktheit und dadurch seine Entrückung aus dem Bereich subjektiver Willkür sein müsse. Ich spreche aber

ausdrücklich von einer *Aspiration* nach dieser Richtung für die Naturwissenschaften. Daß wir auf unserem Gebiete die wünschenswerte Exaktheit schon besitzen, wird niemand behaupten wollen, am wenigsten ich selbst. Und wenn wir Halluzinationen oder andere psychische Phänomene mathematisch nicht exakt zu fassen vermögen, was niemand behaupten wird, so soll uns das nicht hindern, Exaktheit wenigstens in den Punkten anzustreben, wo dies möglich ist. Eine Verständigung über diese Punkte dürfte auch mit Untersuchern, die nicht erbbiologisch eingestellt sind, sich schließlich erreichen lassen.

Freilich nur keine Pseudo-Exaktheit. So ist es ein Irrtum, anzunehmen, daß keine Mendelsche Vererbung in Betracht komme, wenn man ein Merkmal zunächst nicht in Mendelschen Proportionen auftreten zu sehen vermag. Es ist aber auch umgekehrt ein Irrtum, zu meinen, daß scheinbar klare Mendelsche Proportionen nun ohne weitere Kritik und ohne weitere verifizierende Untersuchungen schon als erwiesen hingenommen werden müssen. So einfach liegen denn die Dinge doch nicht. In Wirklichkeit bedarf es zahlreicher Kontrollversuche auf Grund immer wieder neuer Zusammenstellungen des Materials.

Das gilt auch für die Dementia praecox, für deren exakt erbbiologische Bearbeitung bis jetzt die phänologischen Grundlagen noch zu sehr schwankten. Wenn ein Forscher z. B. mit dem Schizoid als etwas gut Brauchbarem arbeiten zu können vermeint, ein anderer aber, wie Prof. *Bumke*, z. B. *Kretschmers* Schizoid eine „künstliche Konstruktion" nennt, so muß das die Schwierigkeiten für den Erbbiologen vermehren. Auch unter dem Streit der Kliniker über den Umfang des Begriffes Schizophrenie, ferner darüber, ob die Schizophrenie etwas Neues darstelle gegenüber dem Schizoid, oder ob beide sich nur gradweise unterscheiden usw. leidet der Genealoge. So kommt es denn, daß derselbe Erbbiologie von dem einen Kliniker getadelt wird, er fasse den Dementia praecox-Begriff zu eng, vom andern aber gerade deshalb gelobt wird, weil er ihn nicht zu weit gefaßt habe. Am besten wird man also die Zusammenstellungen unter allen abweichenden Gesichtspunkten der Kliniker vornehmen, um so zu sehen, welcher davon der Wahrheit am nächsten kommt.

Es ist jedenfalls einseitig, zu sagen, der Kernpunkt des Vererbungsproblems liege nicht in den ausgesprochenen Psychosen, sondern in den sog. Zwischentypen. Vielmehr wissen wir meist noch nicht, wo der Kernpunkt liegt. Daß bisher die ausgesprochenen Psychosen vornehmlich als Untersuchungsobjekt dienten, hat den plausiblen Grund darin, daß man in diesen klobigen Phänomenen doch weit weniger kontroverse Typen vor sich hatte als bisher in den Zwischenstufen, die bekanntlich auch heute noch in der *Kretschmer*schen Ära in der Abgrenzung sehr viel größere Schwierigkeiten bereiten als die Psychosen.

Bleuler hat meine Schizophreniearbeit als eine vernünftige, für weitere Kreise benutzbare Grundlage bezeichnet und erklärt, daß man zur Erreichung des Zieles jetzt mit der Fragestellung beginnen könne. Seine und andere Fragen erkenne ich in vollem Maße als notwendig an. Allein nun gilt es weniger mehr die vielen berechtigten Fragen zu stellen, als die klinischen und genealogischen Materialien auf eine solche Weise zu erheben und zusammenzuordnen und immer wieder entsprechend neu zu erheben und zusammenzuordnen, daß brauchbare Antworten auf die Fragen erzielt werden. Und in dem Punkte ist zu sagen, daß noch nicht alles geschieht, was geschehen könnte, wenn auch manchenorts ruhig auf den bis jetzt erlangten Grundlagen weiterzubauen versucht wird.

Bei der Schizophrenie z. B. steht in Wirklichkeit erst fest, daß sie auf erblicher Anlage beruht. Es steht ferner fest, daß sie als solche nicht glatt einfach dominant und nicht glatt einfach recessiv geht. Was mehr behauptet wird, stützt sich auf Hypothesen, die zwar vieles, aber noch nicht alles erklären. Sie sind wertvoll, ja notwendig als Arbeitshypothesen, bis sie durch immer weiter fortgeführte neue Untersuchungsserien gestürzt oder endgültig als alleinherrschend, weil nunmehr alles erklärend, bestätigt werden. Die einen Autoren nehmen eine recessive Dimerie in weiterem Sinne an, wie ich es selbst bisher getan habe, die anderen einen dominanten und einen recessiven Faktor. Ich erinnere an die letzten Ausführungen von *Lenz*, der auf diese Weise meine Auffassungen und diejenigen von *Hoffmann* und *Kahn* in Harmonie bringen will. Wieder andere denken an einfache Dominanz oder an Recessivität, aber mit Manifestationsschwankungen infolge Beeinflussung durch andere genische oder Außenfaktoren. Viele denken daran, daß das, was der Kliniker Schizophrenie nennt, genisch überhaupt nichts Einheitliches sei usw. Ich sehe, um diese Meinungen miteinander zu versöhnen, auch hier keinen anderen Weg als neue genealogische Gruppierungen. Es muß sich ja durch umfassende Zusammenstellung identischer Erblagen unbedingt mit der Zeit ergeben, wie groß die Erbkraft der verschiedenen Schizoiden und Schizophrenien, mit und ohne Abhängigkeit von Außenfaktoren, ist, wie sich die dominanten zu den recessiven Momenten verhalten, und wie ferner der genotypische Gehalt anderer Psychosen oder verschiedener Psychopathien in den betreffenden Sippen demjenigen der Schizophrenien gleichkommt.

Es ist richtig, daß die Anstaltsprobanden in gewissem Umfange eine Auslese nach sozialer Unmöglichkeit darstellen. Allein das ist dann doch bei deren Verwandten nicht oder nur zu einem kleineren Teile der Fall. Wenn wir uns nicht darauf beschränken, Schlüsse aus Internierten zu ziehen, sondern wenn wir auch die Verwandten unter-

suchen und in Rechnung stellen, so ist alles geschehen, um die abnormen Typen in der Verwandtschaft zu erfassen. Ob ein unerreichbarer Rest so groß sein wird, daß er alle sicheren Schlüsse vereitelt, bleibt abzuwarten. Ich glaube es nicht, wenn man den Dingen durch ernste Untersuchungen wirklich zu Leibe geht.

Wenn *Bleuler* also den richtigen Satz aufstellt, daß die soziale Untüchtigkeit kein Kriterium für die biologische Grenze einer Krankheit ist, so anerkennt er damit die gerade auch vom Genealogen immer wieder betonte große Wichtigkeit der Psychiatria extra muros, die wir eben zur Familienforschung im besten Sinne zählen, und durch die erreicht wird, daß Typen festgestellt werden, die dem Anstaltspsychiater als solchem niemals zugeführt werden. Daß womöglich alle Typen zu Probanden benutzt und in ihren genealogischen Beziehungen determiniert werden, ist ja doch das innigste Bestreben des Familienforschers. Wenn wir durch Familienforschung feststellen, was in den einzelnen, jetzt noch zum Teil kontroversen Phänotypen Genotypisches steckt, auch in unrubrizierbaren unklaren Probanden usw. und das Ergebnis mit den an sicheren Typen gewonnenen genealogischen Befunden vergleichen, dann werden wir weiterkommen.

Fassen wir aber von vornherein in unserm Probandenmaterial Ausgangskranke von kontroversem und nichtkontroversem und also möglicherweise doch heterogenem Gepräge zusammen, so werden wir niemals deutbare Ergebnisse erhalten. Der einzige Weg bleibt, verschiedene homogene Ausgangsgruppen einander gegenüber zu stellen und deren genealogische Ergebnisse miteinander zu vergleichen.

Ein Autor (*Berze*) meint, man dürfe sporadische Fälle von Psychosen, wenn sie keine erbliche Belastung zu zeigen scheinen, nicht ohne weiteres als erblich annehmen, nur deshalb, weil sie klinisch identisch mit Fällen seien, bei denen eine erbliche Belastung nachzuweisen sei. Das ist theoretisch richtig. Aber praktisch wird man diese Annahme nur mit Behutsamkeit machen dürfen, um sicher zu gehen, daß Erblichkeit *faktisch* fehlt.

Die Frage des Umfanges des Begriffes Schizophrenie im genotypischen Sinne wird sich schwerlich durch Kritik und Diskussion beantworten lassen, wohl aber durch neue Untersuchungen. Das kann aber erst dann einen Erfolg haben, wenn man die weniger klobigen Schizophrenievarianten und gewisse Schizoidien klinisch einigermaßen so zu definieren vermag, daß ihre Definition bei verschiedenen genealogischen Bearbeitern bekannt und handlich und einigermaßen übereinstimmend ist.

Unklare Diagnosen ohne weiteres der Schizophrenie zuzuzählen, dazu kann ich mich nicht entschließen. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß man mir das sehr übelgenommen haben würde, wenn ich es getan

hätte. Aber nach gewissenhafter getrennter Beschreibung und Taxierung kann man ja solche und ähnliche Einverleibungen immerhin versuchen. Sie können ja jederzeit wieder rückgängig gemacht werden, wenn das Urmaterial spezifiziert bleibt.

Ich habe in meiner früheren Dementia-praecox-Arbeit gezeigt, wie man durch statistische Gruppenbildung gewissen Problemen näherkommen kann. Nur dürfen die einzelnen Gruppen nicht zu klein werden. Wir brauchen also immer noch mehr Material, das uns ja gerade die Schizophrenie in unbegrenzter Fülle zu liefern vermag.

Es ist klar, daß wir, wie bei der Hysterie, auch bei den Schizophrenien, wenn auch in geringerem Maße, die Möglichkeit in Betracht ziehen müssen, daß die Schizophrenieanlage sich nur entwickelt, wenn gewisse innere oder äußere Umstände ihrer Entwicklung günstig sind. Die Schwierigkeit liegt aber hier auch wieder nicht darin, diese theoretischen Möglichkeiten zu postulieren, sondern das Material so zu sammeln und zu gruppieren, daß der Umfang dieser Auslösung nach Qualität und Quantität der auslösenden Einflüsse erfaßt wird.

Bleuler hat ganz recht, wenn er die genaue Durchforschung aller verwandten Einzelglieder in allen psychischen Eigentümlichkeiten fordert. Allerdings dürfen nicht wahllos alle Familien durchforscht werden, die man unter die Augen bekommt. Denn dann bekommt man gewöhnlich gerade erst recht, wenn auch unbeabsichtigt, eine einseitige Auslese oder ein Sammelsurium, mit dem nichts anzufangen ist. Vielmehr sind möglichst viele einheitlich erscheinenden Phänotypen zusammenzuordnen. Mit Recht sagt *Bleuler*, daß solche Studien nach bestimmtem Plan von einem einheitlichen Institut geleitet werden sollten.

Freilich tut man gut, zunächst einmal in der verwandtschaftlichen Nähe der bisher festgestellten markanten klinischen Typen zu bleiben. Denn man muß sich mit Recht fragen: Wären wir, wenn wir das nicht getan hätten, zur Erkenntnis des genauen Erbganges z. B. der Huntingtonschen Chorea und der Myoklonusepilepsie so schnell gekommen? Sollte aber das Vorgehen für die Hauptdiagnosen wirklich so grundverschieden sein von dem, wie es uns für manche anderen Krankheiten schon zum Ziele geführt hat, indem wir von diesen selbst und ihren verwandten Sippen ausgingen?

Wie bei der Schizophrenie, so werden in irgendeiner Weise Erbfaktoren auch in der idiotypischen Epilepsie, im zirkulären Formenkreise, in der hysterischen Reaktionsweise, bei den Imbezillitäten eine Rolle spielen. Es soll auch hier mit Plan der Erbwert der einzelnen Phänotypen, aller verschiedenen Psychosen, auch der bisher nicht als erblich geltenden und aller verschiedenen psychopathischen Zwischenstufen systematisch erforscht werden. Und zwar mit Untersuchungen

der Aszendenz und Deszendenz und nach den Seitenlinien hin, mit der *Weinberg*schen Berechnungsart und mit den Korrelationsmethoden usw.

Im manisch-depressiven Irresein scheint nach bisheriger Forschung das dominante Element doch stärker vertreten zu sein als bei der Vererbung der Dementia praecox. Bei einem Kern der genuinen Epilepsie scheinen ähnliche Verhältnisse zu bestehen wie bei der Dementia praecox. Doch bedarf es hier überall noch ausgedehnter ergänzender Originaluntersuchungen. Dasselbe gilt für die Imbezillitäten und für die hysterische Reaktionsweise.

Auch hier werden die Rechnungen nicht auf Anhieb glatt aufgehen. Auch hier werden wir immer wieder durch neue Untersuchungsserien festzustellen versuchen müssen, in welchem Falle und warum die Rechnung nicht glatt aufgeht. Die kritischen Ausführungen, die auch zu Veröffentlichungen auf diesen Gebieten gemacht worden sind, möchte ich als selbstverständliche *Voraussetzung* jeden erbbiologischen Arbeitens auf psychiatrischem Gebiete bezeichnen, als Haupt*aufgabe* aber die Bearbeitung all der durch die Kritik auftauchenden Fragen an geeignetem Material selbst.

Ich möchte aber im Zusammenhange mit der Aspiration nach Exaktheit noch ausdrücklich betonen, daß uns jede, auch *nicht* mendelistische Ziffer aus großem und gut beobachtetem Material recht sein muß, wenn sie eben nur zuverlässig ist. Ich habe auch in meinem Wiener und Münchener Referat betont, daß nur auf diesem Wege uns die *verschiedenen Gradabstufungen der Erblichkeitsintensität* erschlossen werden können, die z. B. möglicherweise bei den verschiedenen Formen der Epilepsie maßgebend sind, und deren Feststellung als Vorarbeit zu späterer mendelistischer Erklärung von Bedeutung sein kann.

Aus dem Zusammenwirken von Erbfaktoren und auslösenden Umständen können sich exakte Ziffern ergeben, die mendelistisch zunächst nicht analysierbar sind. Gelegentlich wird man in solchen Fällen, nach vielen Kontroll- und Kontrastuntersuchungen doch zu mendelistischen Auflösungen gelangen. Es mögen aber immerhin Fälle übrig bleiben, deren exakte erbmäßige Analyse uns versagt bleibt.

Ich möchte insbesondere noch darauf hinweisen, daß auch die *Diem-Koller*sche Belastungsberechnungsmethode sehr wohl zu einer brauchbaren Korrelationsmethode umgearbeitet werden könnte. Sie vermöchte auch vom wissenschaftlich forschenden Praktiker angewendet zu werden.

Die Korrelationsmethoden beleuchten freilich nicht allein *Erbzusammenhänge*, und sie führen natürlich nicht *direkt* zur Erkennung von Erbgesetzmäßigkeiten im Mendelschen Sinne, sondern sie können nur wichtige Fingerzeige geben, *welche* Belastungsmomente erblich zu deuten sein dürften und ungefähr, *wie stark* ihr Erbwert ist.

Wir dürfen nicht ungeduldig werden und nicht Unmögliches verlangen. Immer wieder, bei der Kritik psychiatrischer Erblichkeitsstudien begegnen wir der Frage nach dem, was sich wirklich vererbt. Dieser Frage haben wir vorläufig nur die Antwort entgegenzustellen: Das suchen wir ja gerade. Der eine mag dieses als wirklich Vererbbares halten, der andere jenes. In absehbarer Zeit müssen wir uns also mit Versuchen auf Grund der verschiedenen Vermutungen durchhelfen.

Es ist ferner ein Irrtum, zu meinen, daß die Entwicklung einer Erbanlage von der Umwelt unabhängig sei oder gar diese Meinung den Erblichkeitsforschern unterzuschieben. Denn bei der Vererbung handelt es sich, wie schon gesagt, ja überhaupt um die Vererbung von Anlagen zu Reaktionsweisen, nicht von starren Eigenschaften. Es ist also nicht verwunderlich, wenn wir selbst bei zweifellos vererbbaren Merkmalen die Mendelschen Proportionen von der Natur nicht immer auf dem Präsentierteller hingelegt bekommen. Die Kunst muß eben sein, auch die auslösenden Momente qualitativ und quantitativ zu erfassen, aber nicht bloß vulgär-wissenschaftlich, sondern mit möglichst genauer statistischer Präzision. Ebenso und aus dem gleichen Grunde ist es auch ein, übrigens viel verbreiteter Irrtum, zu meinen, daß erbliche Krankheiten oder Syndrome durch Therapie nicht beeinflußt werden könnten. Denn ebenso wie Erbanlagen in ihrer Entwicklung durch Außenfaktoren gefördert, so können sie auch durch solche gehemmt werden. Das beruht alles eben darauf, daß Reaktionsweisen vererbt werden.

Es besteht kein Gegensatz zwischen der sogenannten statistischen Mendel-Forschung und der Einzelstammbaumforschung, kein Gegensatz zwischen Massenstatistik und genauer Durchforschung von Einzelfamilien. Will man zu wirklichen allgemein bindenden Schlüssen gelangen, so ist beides, *gutes und reichliches* Material notwendig. Daß praktisch oft das eine unter dem anderen leidet, liegt in der Natur der Sache. Aber jedenfalls kann sich der Mendel-Forscher nichts Besseres wünschen als möglichst viele gut durchgearbeitete große Einzelfamilien.

Es besteht auch kein Gegensatz zwischen der psychiatrischen Mendel-Forschung und der Erforschung der Zusammenhänge zwischen Körperbau und Anlagen zu Psychosen. Im Gegenteil. Je mehr exakte äußere Kriterien wir für die verschiedenen latenten Anlagen zu Psychose gewinnen können, um so besser werden wir diese Anlagen im Erbgange verfolgen können. Es besteht auch kein Gegensatz zwischen der „vergleichend konstitutionellen Betrachtungsweise“ und der „starren Kombinationsrechnung“. Die erstere muß nur gründlich und umfassend vorangegangen sein, damit dann die zweite versucht werden kann.

Gewarnt muß davor werden, anzunehmen, daß auf unserm Gebiet *nur* der monomere Erbgang in Betracht komme, weil behauptet wird, pathologische Merkmale vererbten sich in der Regel nicht polymer. Wir können überhaupt nicht genug vor zu üppigem Deduzieren in einer jungen Wissenschaft warnen, bevor noch eine ausreichende induktive Forschung vorliegt. Ich fürchte fast, daß bei der obigen Behauptung stark ein Auslesemoment mitspielt, das darin besteht, daß monomere Erbgänge uns häufiger zur Kenntnis kommen, weil sie eben leichter aufgedeckt werden können, ja zum Teil auf der Hand liegen.

Das Problem der *Neuentstehung oder mutativen Entstehung von Erbanlagen* ist eine Frage für sich. Ich kann da nur ganz allgemein wiederholen, was ich schon oft betont habe. Sie ist theoretisch selbstverständlich möglich. Ja wir *müssen* sie sogar annehmen. Der Nachweis aber ist beim Menschen außerordentlich schwierig. *Hanhart* hat uns jüngst davon ein Beispiel gegeben. Bisher ist aber der Beweis für keine menschliche Erbanlage in dem Sinne gelungen, daß man nun wüßte, auf welcher *Ursache* die Mutation beruht. Wir kommen hier mit Diskutieren und Theoretisieren nicht weiter, sondern höchstens mit genealogischen Untersuchungsserien, die entsprechend kritisch auf Grund unserer bisherigen theoretischen und praktischen Erfahrungen angelegt sind.

Man kann ja daran *denken*, daß beim Menschen durch Alkohol und Syphilis primär eine Keimverderbnis einsetzt, aus der sich dann durch besondere Vorgänge im Laufe der Generationen eine Mutation bildet. Davon wissen wir aber noch nichts. Doch kann unser Nichtwissen uns daran nicht hindern, unsern Kampf gegen Alkohol und Syphilis wie bisher energisch weiter zu führen. Denn diese Gifte wirken auch dann verheerend genug, wenn sie letztlich keine Erbschäden verursachen.

Wenn man die berechtigten Punkte der Selbst- und Fremdkritik sich alle überlegt, so kommt man immer wieder auf die Forderung, klinisch möglichst gut beobachtetes und viel Material in möglichst *einheitlicher* Erblage zur Gegenüberstellung zu bekommen. Nur dadurch wird der genetische Gehalt der Phänotypen herauszuschälen sein. In vollendeter Weise kann diesem Erfordernis, zwar nicht ausschließlich, aber vielfach nur eine Forschungszentrale genügen, da viele *wichtigen* Paarungen und ihre Kreuzungsergebnisse, besonders auch das wiederholte Zusammentreffen bestimmter äußerer Umstände doch verhältnismäßig selten sind. Ich erinnere an die in Einzelanstalten so seltenen Fälle von geisteskranken Ehepaaren mit Kindern, von Psychosen bei Zwillingen und von anderen Psychosen, bei denen bestimmte Umweltfaktoren eine bedeutsame Rolle zu spielen scheinen.

Nach diesen für den Nicht-Erbbiologen zum Teil wohl etwas ermüdenden Auseinandersetzungen würde es mir jetzt noch obliegen, einige Ausführungen über die Rolle der Erbbiologie für die *Systematik* der Geistesstörungen zu machen. Im Hinblick auf die Zeit muß ich mich aber kurz fassen.

Es ist immer eine ätiologische Einteilung der Psychosen erstrebt worden. Eine solche wäre gewährleistet, wenn die Geistesstörungen klassifiziert werden könnten nach der Bedeutung, welche die Erbbedingungen für ihre Pathogenese haben. Es kann keine Rede davon sein, daß wir heute schon so weit sind, eine Systematik in diesem Sinne aufzustellen. Vielleicht haben Sie aber doch in meinen Darlegungen da und dort Hinweise darauf gefunden, daß wir mit allen Kräften den Weg zu gehen versuchen müssen, der uns dorthin führen soll.

Literaturverzeichnis.

Vgl. auch die Literaturangaben in: *Rüdin*, Über Vererbung geistiger Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **81**, 459. 1923; ferner in *Rüdin*, Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Springer, Berlin 1916, und in *Rüdin*, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig., **7**, 487. 1911. —

Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox, Leipzig 1910. — *Berze, Josef*, Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. I. Allgem. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **87**, 94. 1923. — *Binswanger, O.*, Die Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1395 u. 1432. — *Bleuler, E.*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handbuch 1911. — *Bleuler*, Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 1917, S. 19. — *Bleuler*, Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **78**, 375. 1922. — *Bluhm, Agnes*, Alkohol und Nachkommenschaft. Zeitschr. f. indukt. Abst. u. Vererbungslehre **28**, 75. 1922. — *Bluhm, Agnes*, Blastophthorie und Erblichkeit. Internat. Zeitschr. gegen den Alkoholism. 1922, S. 201. — *Bonhoeffer*, Die symptomatischen Psychosen, 1910. — *Bonhoeffer*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und internen Erkrankungen, 1912. — *Bonhoeffer*, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **58**, 58. 1917. — *Bonhoeffer*, Die Encephalitis epidemica. Ein klinischer Vortrag. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **47**, Nr. 9, S. 229. 1921. — *Bornstein, M.*, Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **13**, 1. 1912. — *Boven, W.*, Similarité et Mendélisme dans l'hérédité de la démence précoce et de la folie maniaque-dépressive. Vevey 1915. — *Boven, W.*, Etude sur les conditions du développement au sein des familles de la schizophrénie et de la folie maniaque-dépressive. Arch. suisses de Neurol. et de Psychiatr. **8**, H. 1, S. 89. 1921. — *Boven, W.*, Caractère individuel et aliénation mentale. Journ. de psychol. norm. et pathol., Märznummer 1921, S. 242. — *Boven, W.*, Recherches sur la Psychopathologie des familles „normales". Arch. suisses d. Neurol. et Psychiatr. **14**, H. 1, 34. 1924. — *Bumke, O.*, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatr. 1909, S. 381. — *Bumke, O.*, Die Auflösung der Dementia praecox (Vortrag 1923). Münch. med. Wochenschr. Jg. 3,

Nr. 11. — *Donner, Sven,* Die arteriosklerotische Belastung der Paralytiker und anderer Geisteskranker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **89**, 429. 1924. — *Entres, J. L.,* Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Berlin: J. Springer, 1921. — *Ewald,* Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **64**, H. 3/4. — *Gaupp,* Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1531. — *Gaupp,* Die Klassifikation der Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **28**, 292. 1915. — *Hanhart, E.,* Beiträge zur Konstitutions- und Vererbungsforschung an Hand von Studien über hereditäre Ataxie. (46 neue Fälle Friedreichscher Krankheit.) Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 6. — *Hanhart, E.,* Weitere Ergebnisse einer Sammelforschung über die Friedreichsche Krankheit in der Schweiz. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **13**, 297. 1923. — *Henckel, K. O.,* Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **89**, 82. 1924. — *Henckel, K. O.,* Körperbaustudien an Geisteskranken. II. Mitteilung. Der Habitus der Zirkulären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **92**. 1924. — *Henckel, K. O.,* Körperbaustudien an Geisteskranken. III. Mitteil. Konstitutioneller Habitus und Rassenzugehörigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **93**. — *Henckel, K. O.,* Korrelation von Habitus und Krankheit. Klin. Wochenschr. 1924. — *Hoche,* Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr, Orig. **12**, 540. 1912. — *Hoffmann, H.,* Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin: Springer, 1921. — *Hoffmann, H.,* Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922, J. Springer. — *Hoffmann, H.,* Über Temperamentsvererbung. München 1923, J. F. Bergmann. — *Hoffmann, H.,* Erbbiologische Persönlichkeitsanalyse. Bemerkungen und Ergänzungen zu J. Lange: Der Fall Bertha Hempel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **88**, 434. 1924. — *Hübner,* Über die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **60**, H. 2/3. 1919. — *Husler,* Über „Lues nervosa" und über idio- und parakinetische Syphiliswirkungen in der Deszendenz. (Kritik und Familienuntersuchungen.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **37**, 200. 1924. — *Kahn, E.,* Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Berlin 1923, J. Springer. — *Kalb, F. W.,* Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **43**, 391. 1916. — *Kehrer u. Kretschmer,* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924, J. Springer. — *Kleist,* Über chronische, wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters, besonders im Hinblick auf deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. — Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **69**, 705. 1912. — *Kleist,* Die Involutionsparanoia. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **70**, 1. 1913. — *Kraepelin,* Krankenvorstellungen. Paranoide Erkrankungen und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **18**, 432. 1919; Krankenvorstellung, Kraepelins 16. Fall. — *Kraepelin,* Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **62**, 1. 1920. — *Kretschmer,* Körperbau und Charakter. 2. Aufl. Springer, Berlin 1922. — *Krisch,* Die symptomatischen Psychosen. Berlin 1920, S. Karger. H. 9. Abhandl. d. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. — *Krisch,* Die biologische Einteilung der Epilepsien. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **52**, 312. — *Krisch, H.,* Epilepsie und manisch-depressives Irresein. H. 18 d. Abhandl. a. d. Neurol., Psychiatr. Psychol. u. ihren Grenzgebieten. (Hrsgegb. v. Bonhoeffer.) Berlin 1922. — *Lange, J.,* Der Fall Bertha Hempel. Eine klinisch-genealogische Studie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Orig. **85**, 170. 1923. — *Lenz, F.,* Einige grundsätzliche Bemerkungen zur Fragestellung nach der erblichen Bedingtheit der Schizophrenien. Arch. f. Rass.- u. Gesellsch.-Biol. **15**, H. 3, S. 273. 1924. — *Lundborg, H.,* Medizinisch-biologische Familienforschungen. Jena 1913. — *Mäkelä,* Über psychische Störungen bei

und nach der epidemischen Encephalitis. Helsingfors 1923. — *Magnan*, De la coëxistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné. Arch. de neurol. 1880. — *Manzoni-Mendrisio*, Bei Gliedern einer Familie beobachtete Psychosen in der Anstalt Casvegno. Vortrag an der 66. Versammlung des Schweizer Vereins für Psychiatrie, 14. VI. 1924 in Lugano. — *Mauz*, Friedr., Über Schizophrene mit pyknischem Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **86**, 96. 1923. — *Meggendorfer*, Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral Insanity." Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **66**, 208. 1921. — *Meggendorfer*, Über spezifische Vererbung einer Angst- und Zwangsneurose. Ärztl. Verein Hamburg. Sitzg. v. 4. VII. 1922. Referiert von *Wohlwill* im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **30**, 221. 1922. — *Meggendorfer, F.*, Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea, klinische und genealogische Untersuchungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **87**, 1. 1923. — *Merzbacher, L.*, Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. f. Rass.- u. Gesellsch.-Biol. **6**, 172. 1909. — *Minkowski, E.*, Similarité ou polymorphisme? (Essai méthodologique.) Arch. suiss. de Neurol. et Psychiatr. **13**, 458. 1923. — *Minkowska, F.*, et *E. Minkowski*, Famille B et Famille F. Ann. méd.-psychol. Juillet-Août 1920. — *Minkowska, F.*, et *E. Minkowski*, Probleme der Vererbung von Geisteskrankheiten auf Grund von psychiatrischen und genealogischen Untersuchungen an 2 Familien. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **12**, 47. 1923. — *Minkowska, F.*, Charakterologische Probleme im Lichte psychiatrischer und genealogischer Hereditätsforschung (mit besonderer Berücksichtigung der Epileptoidie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig **82**, 199. 1923. — *Minkowska*, F., Recherches généalogiques et problèmes touchant aux caractères (en particulier à celui de l'épileptoidie). Ann. méd.-psychol. Nr. 2, Juillet 1923. — *de Monchy, S. J. R.*, Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosclerosis cerebr. Berlin 1922. — *Morawitz, Lydia*, Mischbilder von Katatonie und Epilepsie. Dissertation. Zürich. — *Pernet, J.*, Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Zürich. Berlin 1917, Karger. — *Pilcz, A.*, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — *Piltz, J.*, Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **43**, 134. 1918. — *Plaut*, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913. — *Rehm, O.*, Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **64**, 490. 1907. — *Rehm, O.*, Der depressive Wahnsinn. Zentralbl. f. Nerv. u. Psych. 1910, S. 41. — *Rehm, O.*, Das manisch-melancholische Irresein. Berlin 1919, Springer. — *Reiß, E.*, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin 1910, Springer. — *Ries, F.*, Vorstellung von Familiengruppen Geisteskranker. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1902. — *Römer, H.*, Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **67**, 588. 1910. — *Rüdin, E.*, Neuere psychiatrisch-genealogische Untersuchungen nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung. Sitzg. d. Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatr. in München. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **29**, 172. 1922. — *Rüdin, E.*, Über Vererbung geistiger Störungen (Referat in der Dtsch. Ges. f. Vererbungswissenschaft in Wien 1922). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **81**, 459. 1923. — *Rüdin, E.*, Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Genealogisches. (Referat am bayrischen Psychiatertag in München 1923.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **89**, 368. 1924. — *Saiz*, Untersuchungen über die Ätiologie der Manie. Berlin 1907, S. Karger. — *Schneider, Adolf*, Frankfurt a. M., Über Psychopathen in Dementia-praecox-Familien. Zeitschr. f. Psychiatr. **79**, 384. — *Schrijver-Hertzberger, Selnie*, Erblichkeitsverhältnisse bei Familien mit doppelseitiger psychotischer Belastung. Zeitschr.

f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **86**, H. 1/2, S. 14. 1923. — *Schröder, P.*, Intoxikationspsychosen. Handbuch d. Psych. Leipzig u. Wien 1912. — *Schröder, P.*, Remissionen bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **32**, 429. 1912. — *Schultz*, Schizophrene mit pyknischem Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Pathol., Orig. **88**, H. 4/5, S. 467. 1924. — *Seelert, Hans*, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919. — *Siemens*, Zwillings-Pathologie. Berlin 1924. J. Springer. — *Smith, Jens Chr.*, Atypiske Psykoser og Heterolog Belastning. Kopenhagen 1924, Levin u. Munksgaard. — *Specht*, Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **19**, 104. 1913. — *Sterling*, Über die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **12**, 147. 1912. — *Stransky*, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 1906. — *Strohmayer*, Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Arch. f. Rass.- u. Gesellsch.-Biol. 1910. — *Strohmayer, W.*, Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Fortschr. d. dtsch. Klinik **3**, 331. 1913. — *Strohmayer, W.*, Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **45**, 167. 1919. — *van der Torren, J.*, Mischung endogener und exogener Symptome im Krankheitsbilde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **14**, 264. 1913. — *Villinger, W.*, Konstitutionelle Disposition zur Encephalitis epidemica. Münchn. med. Wochenschr. 1921, S. 913. — *Vorkastner*, Epilepsie und Dementia praecox. Berlin 1918, Karger. — *Weinberg*, Vererbung u. Außenfaktoren bei menschlichen Zwillingen. Ber. über die 3. Jahresvers. der Deutsch. Gesellsch. f. Vererbungswissenschaft. Leipzig. Borntraeger 1924. S. 78. *Weinberg*, Zwillingsforschung und Außenfaktoren. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 554. — *Wilmanns*, Die Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **78**, 325. 1922. — *Ziveri, Alberto*, Eredità e costituzione specie in rapporto alle forme maniacodepressive e schizofreniche (Rivista generale). Il Cervello Jg. **3**, Nr. 1. 1924.

Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Von

G. Herrmann und **K. Terplan.**

(Aus der Psychiatrischen Klinik [Vorstand: Prof. *O. Pötzl*] und dem Pathologisch-Anatomischen Institut [Vorstand: Prof. *A. Ghon*] der Deutschen Universität in Prag.)

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 19. Juli 1924.*)

Der Fall, von dem im folgenden die Rede ist, erscheint nicht nur wegen seiner klinischen, im besonderen neurologischen Bedeutung mitteilenswert. Er ist auch pathologisch-anatomisch interessant genug, da er einen Beitrag liefert zur Histologie der sogenannten Acusticustumoren, der das Verständnis dieser nervösen Geschwülste fördern kann. Das Verdienst *Verocays* um die Klarstellung ihrer Genese wird heute kaum bestritten. Es ist jetzt mehr Sache der Technik, mittels spezifischer Färbmethoden die verschiedenartigen nervösen Gewebsstrukturen in diesen neurogenen Tumoren zur Darstellung zu bringen, wobei es gewiß auch — besonders bei nicht serienmäßiger Untersuchung — oft Glückssache ist, ob das eine oder andere Gewebe gerade gefunden und auch richtig dargestellt wird.

Die große Literatur der *Verocay*schen Neurinome und anderer neurogener Tumoren, die teilweise in ihrem Bau ähnliche Strukturen zeigen, soll nur so weit berücksichtigt werden, als es einige Besonderheiten dieses Falles erfordern. Im übrigen sei hinsichtlich der Literaturangaben auf die Arbeiten von *Henneberg* und *Koch*, *Verocay*, *Herxheimer* und *Roth*, *Henschen* u. a. Autoren verwiesen, die im Literaturverzeichnis dieser Arbeit angeführt sind.

Klinischer Teil (*G. Herrmann*):

Der 17jährige Arbeiter wurde vom Krankenhaus in Aussig mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Kleinhirntumors am 17. VI. 1922 auf die Deutsche Psychiatrische Klinik in Prag eingeliefert, wo er bis zu seinem am 4. XI. desselben Jahres erfolgten Tod verblieb. Angaben des Vaters: Mit 3 Jahren hatte Pat. Krämpfe, war damals 3 Tage bewußtlos; seither schielte er mit dem linken Auge. Sonst gesund bis zum vorigen Jahre. Die jetzige Erkrankung begann zu Weihnachten 1921 mit Kopfschmerzen, Sausen im Kopf und Schwerhörigkeit am linken

Ohr; im Februar 1922 verschlechterte sich der Gang, Pat. wich beim Gehen unregelmäßig nach links und rechts ab. Gesichtssinn war gut. Die Schwerhörigkeit nahm zu und griff auf das rechte Ohr über. Gleichzeitig verschlechterte sich die Sprache; sie wurde rauh und unverständlich. Aus dem Bericht des Aussiger Krankenhauses geht hervor, daß zur Zeit der Aufnahme des Kranken links bereits vollständige Taubheit bestand; der Augenhintergrund war damals normal.

Befund der Klinik am 17. VI. 1922: Rechte Pupille weiter als die linke, beide rund; prompte Reaktion in allen Qualitäten, Augenhintergrund o. B. Links Abducensparese, spontaner Nystagmus in Mittelstellung diagonal nach rechts oben, feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts, grobschlägiger beim Blick nach links, besonders am linken Auge. *Vertikaler Nystagmus beim Blick nach oben und unten.* Facialisdifferenz zuungunsten der linken Seite; Cornealreflex links fehlend; Ataxie in beiden Armen. Vorbeizeigen (im l. Schultergelenk nach außen und oben), Schwanken von unbestimmter Richtung, ataktischer Gang. Beim Drehen auf dem Drehstuhl subjektiv kein Schwindelgefühl; Zeigereaktionen prompt. Links taub, rechts schwerhörig mit Hörresten im Bereiche des oberen Abschnittes der Tonskala. Bauchdeckenreflexe links fehlend, rechts schwach; P.S.R. gesteigert, Babinski beiderseits vorhanden. WaR. im Blut negativ.

Während der Beobachtung an der Klinik steigerten sich die einzelnen angeführten Symptome; es entwickelte sich außerdem eine Neuritis optica, die aber nie hochgradige Stauungserscheinungen zeigte; dazu kam Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, gelegentliches Verschlucken.

Im weiteren Verlauf: Zittriger horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts, beim Blick nach links stellt sich zunächst der rechte Bulbus maximal nach innen ein, dann rückt der linke Bulbus immer mehr nach innen und unten, so daß beide Bulbi wie in einem Konvergenzkrampf verharren. Beim Blick nach oben gleichfalls Konvergenz der Bulbi, beim Blick nach unten vertikaler Nystagmus; Cornealreflex links fehlend, rechts herabgesetzt. Facialis links gelähmt, Innervation auf der rechten Seite stark herabgesetzt. Beim Versuch, die Augen zu schließen, wird die rechte Lidspalte nahezu geschlossen, die linke bleibt etwa $^1/_2$ cm breit geöffnet; dabei sind vertikale wiegende Bewegungen der Bulbi bemerkbar, besonders des linken. Pfeifen unmöglich, nur die rechte Wangenhälfte wird beim Versuch zu pfeifen eine Spur verzogen. Die Zunge weicht zitternd etwas nach rechts ab, auch scheint die linke Zungenhälfte schmäler zu sein als die rechte. Bei der Geschmacksprüfung erfolgt in den vordersten Partien der Zunge weder rechts noch links eine Reaktion. In den rückwärtigen Partien der Zunge wird links überhaupt kein Geschmack empfunden rechts wird Zucker einmal als süß angegeben, während Essig als salzig empfunden wird. Geruchsinn beiderseits intakt; Salivation andauernd sehr stark; Rachenreflex fehlend, die Gaumensegel herabhängend, links stärker als rechts. Fingernasenversuch: Ataxie im linken Arm. Kraftleistung in beiden Armen stark herabgesetzt. Beweglichkeit annähernd normal, im linken Arm etwas verlangsamt. Adiadochokinese. Bauchdeckenreflexe fehlend, Cremasterreflex rechts anscheinend vorhanden. P.S.R. und A.S.R. rechts stärker als links, Babinski beiderseits, kein Fußklonus. In beiden Beinen stark erhöhter Tonus. Pat. kann nur mit Unterstützung gehen, tritt stampfend auf die Fersen auf, dabei werden die Beine nach vorne geschleudert.

Die Ataxie war im weiteren Verlaufe so hochgradig, daß Pat. keinen Schritt allein gehen konnte, sofort hinfiel, wenn er losgelassen wurde, sich an der Wand und an Möbeln festhalten mußte oder auf dem Boden rutschend weiterbewegte. Pat. sprach sehr wenig, flüsternd, heiser und näselnd, verständigte sich meist nur durch Zeichen, die leicht verstanden wurden. Schließlich konnte er das Bett überhaupt nicht mehr verlassen und lag ganz unbeholfen da, einerseits wegen der Ataxie, andererseits wegen der zunehmenden Spasmen. Er mußte gefüttert werden,

brachte kein Wort mehr über die Lippen und konnte sich nur durch Mimik und Zeichen mit der Hand der Umgebung verständlich machen. Tod am 4. XI. 1922.

Der Beginn der Erkrankung mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel, wozu sich bald Drucksymptome der den N. acustici benachbarten Hirnnerven gesellten, mußte bei allgemeinen Tumorerscheinungen zunächst die Aufmerksamkeit auf die verhältnismäßig häufigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren lenken. Weiter diente eigentlich als Hauptmoment für die Lokalisation der vertikale Nystagmus, der auf eine Läsion des Deiterschen Kerns hindeutete, die durch Kompression der beiden Recessus laterales des 4. Ventrikels hätte zustande kommen können. Eine exakte Diagnose konnte nicht gestellt werden, sondern nur eine räumliche Abgrenzung im weiteren Sinne des vermutlichen Tumorsitzes. Es konnte sich also handeln: um einen linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor oder um einen beiderseitigen Tumor in derselben Gegend oder um einen Tumor in der Medulla oblongata. Trotz der relativ genauen räumlichen Bestimmung wurde ein chirurgischer Eingriff wegen der angenommenen Ausdehnung des Prozesses nicht in Erwägung gezogen.

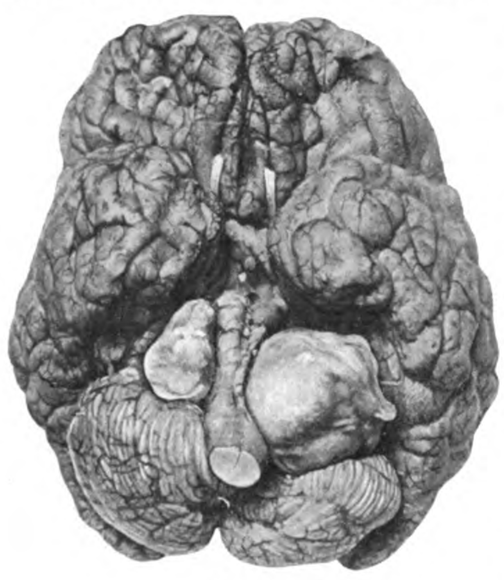


Abb. 1.

Die Sektion brachte einen der erwarteten Befunde, nämlich einen beiderseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, und die Abbildung zeigt, wie durch Druck auf Pons und Medulla oblongata das ganze Symptomenbild wohl zustande kam (siehe Abb. 1).

Die in der Literatur niedergelegten Fälle von doppelseitigen Acusticustumoren sind nicht sehr zahlreich und weichen teilweise klinisch von unserem Falle ab. Als seltener darf man die bulbären Symptome unseres Falles anführen, die klinisch besonders im Vordergrund standen.

Anatomisch-histologischer Teil [*K. Terplan*][1]*):*

Aus dem Sektionsprotokoll: Zwei Tumoren im Winkel zwischen Kleinhirn und Brücke vor den vordersten und medialen Anteilen der Kleinhirnhemisphären.

[1]) Das anatomische Präparat des Falles wurde in der Sitzung des Vereines deutscher Ärzte Prag am 10. XI. 1922 demonstriert; siehe Med. Klinik 1922, S. 1588.

Der linke von Form einer Birne mit kurzem kleinfingerdickem Stiel, der lateralwärts gerichtet ist und mit der Dura des Felsenbeines im Bereiche des Porus acusticus internus verwachsen ist; seine Maße 4,5 : 4,8 : 3 cm. Der rechte etwa kleinpflaumengroß von 3 : 2,4 : 1,9 cm. Oberfläche beider Tumoren höckerig, Aussehen knollig; ihre Konsistenz ziemlich fest, etwa wie bei harten Endotheliomen der Dura.

Der linke Tumor wird vorne umgrenzt von den basalen Anteilen des Schläfelappens (Gyrus temporalis inferior und Gyrus fusiformis), medial von der Brücke und Medulla, hinten vom Lobus biventer der linken Kleinhirnhälfte. Sein Bett: komprimierte Teile des Pons und der oberen Teile der Medulla, der linke Bindearm, die linke Hälfte der Rautengrube und die tieferen seitlichen Teile des linken Lobus quadrangularis. Unkenntlich sind die Flocculi beiderseits, die linke Tonsille und auch die vorderen Anteile des Lobus biventer beiderseits. Besonders komprimiert ist die linke untere Hälfte der Brücke. Der Tumor reicht hier bis an den Sulcus basilaris heran; die Brücke erscheint verlängert (4 cm) und ein wenig nach rechts gebogen. Deutliche Impression des Schläfenlappens an der vorderen Umgrenzung des Tumors. Hochgradig plattgedrückt im Bett des Tumors die Wurzel des Trigeminus und des Facialis und Acusticus, die als breites dünnes Band an der oberen Fläche des Tumors hinziehen und mit ihm verwachsen sind. Deformiert sind auch Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius der linken Seite.

Rechts ähnliche Verhältnisse in kleinerem Maßstab: das Tumorbett wird hier vorwiegend vom rechten Bindearm gebildet; die Kompression des Pons ist auf dieser Seite gering; Acusticus und Facialis mit der Oberfläche des Tumors verwachsen, nur als *ein* Nerv erkennbar. Rechter IX., X. und XI. erscheinen auch in geringem Grade gedrückt.

Nach Eröffnung der Rautengrube, bei Sicht von oben, erscheint ihre ganze linke Hälfte nach oben gewölbt und zeigt starke Unebenheiten. Die beiden Hälften der Rautengrube bilden in der Medianlinie einen nach oben offenen Winkel; die linke Hälfte erscheint um etwa 45° nach oben gedreht.

Im übrigen starker innerer Hydrocephalus, besonders auch des Aquaeductus.

Ein erbsengroßes „Neurofibrom“ am linken Oculomotorius und ein hanfkorngroßes am linken Abducens an der Hirnbasis. Zahlreiche spindel- und knotenförmige kleinste bis über hanfkorngroße „Neurofibrome“ der Cauda equina. An der Dura mater, etwa entsprechend der Sutura sphenoethmoidalis, eine bohnengroße, weiche, blutreiche Geschwulst, an der Oberfläche maulbeerförmig, die der Dura breit aufsitzt und mit ihr verwachsen ist. An der Dura mater spinalis, in der Höhe des 2. und 12. Brustwirbels, zwei erbsengroße, gleichfalls weiche Tumoren, ähnlich dem vorigen (wahrscheinlich Endotheliome). Eine hirsekorngroße, etwa spindelförmige Anschwellung eines vorderen Wurzelnerven im mittleren Brustmarke innerhalb des Duralsackes („Neurofibrom“?).

Nervensystem der Extremitäten und übrige periphere Nerven makroskpisch frei von Veränderungen.

Sektionsdiagnose: Doppelseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit hochgradiger Kompression der Brücke und des Kleinhirns und mit innerem Hyrocephalus; sogenannte Neurofibrome des linken Oculomotorius und des linken Abducens; multiple Neurofibrome der Cauda equina; Endotheliome der Dura mater cerebralis et spinalis.

Lobulärpneumonie; Endokardfibrose; Aorta angusta (4,9 cm); geringe Hyperplasie der Follikel in der Milz, im unteren Ileum und am Zungengrund.

Es wurde bei der Sektion leider verabsäumt, die Hörnerven innerhalb der Felsenbeine zu untersuchen, so daß über die periphere Ausdehnung dieser Acusticustumoren außerhalb der Schädelhöhle nichts ausgesagt werden kann.

Histologischer Befund: (Es wurden Stücke aus verschiedenen Partien beider Acusticustumoren sowie die Neurofibrome der Cauda equina, des Nerv. III und VI und eines vorderen Wurzelnerven untersucht.)

Schon makroskopisch waren Konsistenzunterschiede beim Einschneiden des Tumors der linken Seite aufgefallen; dazu zeigte sich noch eine erbsengroße mit altem Blut gefüllte Cyste. Das Tumorgewebe in ihrer Umgebung war auffallend weich und erschien schleimartig bzw. ödematös verändert.

Die histologische Untersuchung ergab einen Befund, wie er im großen ganzen jenem entspricht, den *Verocay* in seiner bekannten Arbeit erhoben hat. Es handelt sich, wie wohl bei den meisten doppelseitigen Acusticustumoren, um Neurinome im Sinne *Verocays*. Es sei darum nur in aller Kürze der histologische Bau unseres Tumors besprochen und nur Einiges besonders erwähnt, was vielleicht gerade bei diesem Tumor in glücklicher Weise beobachtet werden konnte.

Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin erkennt man, daß der Tumor aus schmalen Bündeln gebildet wird, die besonders in abgeblaßten Präparaten eine deutliche fibrilläre Streifung zeigen und im übrigen in wechselnder Menge die charakteristischen länglichen Kerne enthalten, oft dicht hintereinandergeschaltet, oft in weniger zahlreicher Anordnung. Auch finden sich Bilder mit ungleichmäßiger Kernanordnung, die an die bekannten Querbänder erinnern, oder wieder solche, wo die Kerne außerordentlich vermehrt sind und die fibrilläre Zeichnung verdeckt wird. Je nach der Schnittführung liegen bald Längs-, Schräg- oder Querschnitte vor. Charakteristisch erscheinen auch die vielen bogenförmig geschwungenen Bündel, und besonders die Querbänder sah ich oft gerade an solchen Stellen, wo benachbarte Bündel in ihrem radiären Verlauf einander zustreben. In zahlreichen Partien waren die Bündel sehr kernarm, zeigten keine Streifung mehr und erschienen vielmehr als hyaline Bänder, die miteinander ein Flechtwerk bilden.

Daneben enthielt auch dieser Tumor Partien mit deutlich retikulärem Bau. Die Kerne, auf deren Form ich unten zu sprechen komme, liegen in einem plasmatischen Netzwerk; in der Umgebung der Kerne ist ein deutlicher Plasmahof zu sehen, dessen Ausläufer in das Reticulum übergehen, bzw. dieses Reticulum bilden. Es fallen diese Partien um so mehr auf, als in den fibrillär gebauten Teilen im allgemeinen kein Zelleib in der Umgebung der Kerne zu erkennen ist. *Verocay* hat diese retikulär gebauten Partien ausführlich beschrieben und auf die Ähnlichkeit dieses gliaartigen Gewebes mit der embryonalen Glia hingewiesen. Er hat trotz des negativen Ausfalles der spezifischen Gliafaserfärbung es für sehr wahrscheinlich gehalten, daß das retikuläre Gewebe Glia sei.

Besonders auffallend erscheint auch in diesem Falle die Mannigfaltigkeit in Form und Größe der Kerne. Von den kleinsten runden oder ovalen Kernen sieht man neben den gewöhnlichen stäbchenförmigen eine ganze Menge anders geformter, oft außerordentlich großer oder sehr langer Kerne, deren Chromatinreichtum sehr wechselt: oft ganz verklumpte dunkle, bald wieder mehr blasse große Kerne oder länglich viereckige mit ein oder zwei deutlichen Kernkörperchen. Besonders aber möchte ich auf die überaus häufigen Kernformen hinweisen, die sozusagen Knospen treiben. Teils sind es große Kerne, die dann vielfach eingebuchtet erscheinen, teils aber schmale, wobei dann Stiefel-, Hantel- und Biskuitformen entstehen. Sehr häufig sind Bilder, die den Eindruck amitotischer Teilungsformen erwecken bei verschieden weit vorgeschrittener Abschnürung: der birnförmige Kern verjüngt sich zu einem dünnen blassen Stiel, der dann in eine chromatinreiche Kugel (Knospe) übergeht. Bei einigen Kernen ist dieser Stiel sehr lang, zweimal länger als beide Kerne für sich, oder wieder außerordentlich dünn, so daß er nur bei Immersion zu erkennen war. Dadurch entstehen Hantelformen mit langem dünnem Griff. Oder man sieht am Ende eines länglichen gebogenen Kernes eine knopfartige

Verdickung. Der Formenreichtum dieser Kerne, der zunächst den Eindruck einer außerordentlich atypischen Geschwulst macht, läßt sich kaum erschöpfend schildern. So sah man u. a. Kerne von der Gestalt der arabischen Ziffer 4 oder von der eines Schwanenhalses und recht verschiedene Keulen- und Glasglockenformen.

Ich habe trotz des außerordentlich großen Kernreichtums nirgends Mitosen gesehen.

Bei Van Gieson-Färbung ergab sich das gleiche Bild, wie es *Verocay* geschildert hat. Die retikulären Partien zeigten eine grau- bis graugelbliche Tönung; die Bündel sind teils gelblich bis gelblichrot bis rot. Die kernärmeren, mehr homogenen Bündel färben sich wie hyalines Bindegewebe, lassen jedoch bei stärkeren Systemen die fibrilläre Struktur teilweise noch erkennen. Hinsichtlich der Bewertung dieses Befundes in differentialdiagnostischer Beziehung — ob neurogenes oder mesenchymales Gewebe — sei auf *Verocay* verwiesen. Im allgemeinen will mir scheinen, als ob auf den Ausfall gerade der Van Gieson-Färbung bei der Deutung der Bilder und der Frage nach dem Wesen der Fasern zu viel Gewicht gelegt würde. Es kann regressiv verändertes neurogenes Fasergewebe wohl färberisch dem Bindegewebe entsprechen, worauf schon *Klebs* hingewiesen hat, der von Neurohyalin spricht (zitiert nach *Verocay*).

Ganglienzellen waren in verschiedenen Tumorpartien, jedoch nur vereinzelt, vorhanden als große typische Formen mit reichlichem Plasma, deutlicher Kernscheibe und Nucleolus. Eine Nissl-Färbung unterblieb. Mit Scharlachrot färbbare Lipoide waren in den Fettpräparaten in den Nervenzellen nicht nachweisbar.

Bei Färbung auf Markscheiden am Gefrierschnitt nach *Spielmeyer* ergeben sich folgende Bilder: innerhalb der fibrillären Bündel — im Längsschnitt — sieht man zahlreiche Markfasern, die in der Richtung der Bündel verlaufen. Sie sind stellenweise unterbrochen und lassen sich nur auf kurze Strecken hin verfolgen. Sie zeigen in ziemlich gleichmäßigem Wechsel kleine kugelige und spindelförmige Auftreibungen oder mehr zackenartige Auswüchse, dazwischen oft tiefe Einschnürungen. Manchmal sind zwei keulen- oder spindelförmige Endanschwellungen durch einen dünnen Markfaden verbunden. Die Dicke und Länge der gefärbten Markfasern ist also etwas unterschiedlich; vielfach erscheinen sie nicht länger als zwei Schwannsche Kerne; auch ihre Breite schwankt sehr von dünnen Fäden mit knopfartigen kleinen Verdickungen bis zu der Breite einer Neurinomfaser. Dazwischen auch viele quergetroffene Markfasern. Diese Bilder finden sich nun an verschiedenen Stellen des Tumors, besonders aber auch in der Umgebung der zentralen cystenartigen Räume; die Markfasern liegen oder folgen dabei im allgemeinen regelmäßig der Richtung der fibrillären Bündel. Es lassen sich außerdem in verschiedenen Teilen des Tumors oft nur vereinzelte sehr schmale und blaßgefärbte Markfasern finden. Es ist freilich mitunter notwendig, lange bei stärkeren Systemen danach zu suchen. In den etwas straff gefügten Partien war ihr Nachweis nicht schwer. Mitunter hat man den Eindruck, als ob die Neurinomfaser streckenweise in ganzer Breite als markhaltig — nur schwach graulichweiß gefärbt — erscheint und diese markhaltigen Partien sich unscharf in die marklosen Teile der gleichen Faser verlieren. Solche Bilder sah ich freilich nur bei starker Vergrößerung.

In den locker gebauten Partien des Tumors, wo nur einige kürzere Bündel aneinanderliegen oder -stoßen, erscheinen die Markfasern oft in verschiedenen Richtungen miteinander gekreuzt; sie sind hier teils recht kurz und keulenartig geschwungen. Bei vielen ist die Einordnung in die Richtung der hier augenscheinlich mehr schräg getroffenen schmalen Bündel noch gut erkennbar. Andere liegen auch quer oder schräg zur Richtung der Bandfasern.

Bei spezifischer Faserfärbung nach Holzer am Gefrierschnitt *lassen sich in den retikulären Partien reichlich Gliafasern nachweisen*; sie bilden stellenweise ein

ziemlich dichtes Geflecht, lassen aber keinen Zusammenhang mit Zellen erkennen (siehe Abb. 2). Es sind kurze Fasern, teils vielfach wellenförmig gewunden, teils winklig abgebogen. Neben feineren sieht man auch dickere gröbere Fasern, die sich stellenweise gleichfalls zu kleineren Herden verflechten; hier treten die winkelig abgebogenen, manchmal auch stäbchenartigen kurzen dicken Fasern sehr scharf hervor. Auch in der Wand eines cystenartigen Raumes trat ein dichtes Geflecht faseriger Glia schön hervor. Astrozytenformen konnten einwandfrei nicht nachgewiesen werden. Das feinfaserige Grundgeflecht ist vielfach durch gröbere, dickere Fasern verstärkt, die sich meist nur auf kurze Strecken verfolgen lassen.

Auch in anderen Partien des Tumors, die die fibrilläre Zusammensetzung zeigen, lassen sich besonders dort, wo die Fibrillen lockerer gefügt sind, Faser-

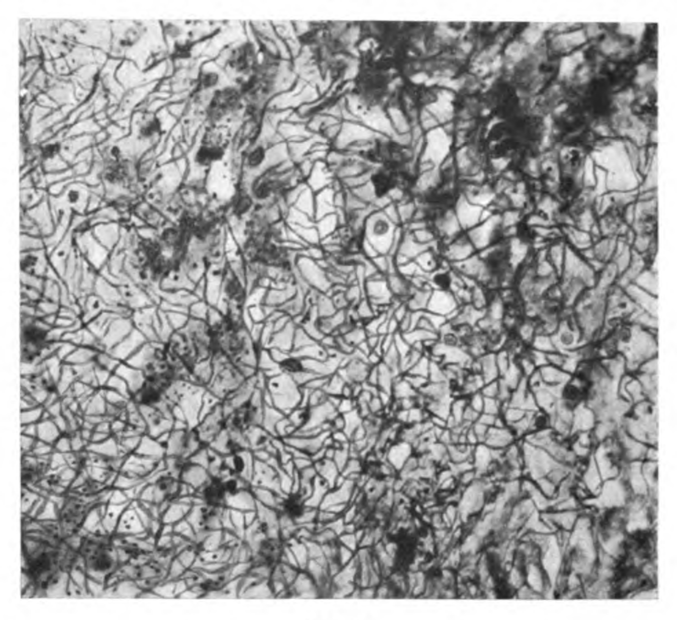


Abb. 2.

geflechte nachweisen, in denen zwar die Längsrichtung der Fibrillen vorherrscht, im übrigen auch sehr zahlreiche, schräg- und querverlaufende Fasern zu sehen sind, woraus ein sehr feinmaschiges Geflecht resultiert (siehe Abb. 3). Die Lage der länglichen Kerne innerhalb der Fibrillen und die Verjüngung der Fibrillen von den Kernen weg ist recht schön zu beobachten; ebenso die Verästelung dickerer doppeltkonturierter Fibrillen in dünnere feinere.

Es mag hier eingeschoben werden, daß dies feine fibrilläre Maschenwerk auch im Hämatoxylin-Eosinpräparat bei Ölimmersion gefärbt erscheint. In der Umgebung einzelner Kerne erkennt man hier sogar, daß das plasmatische Syncytium zu zellleibähnlichen Formen verdichtet erscheint, etwas stärker gefärbt wird und sich wieder innerhalb der feinen Fasern verliert. Bei spärlichen Kernen hatte es den Anschein, als ob aus dem spitzen Pol an der einen Seite (meist handelt es sich um birnförmige Kernformen) im Plasma der Zellen eine etwas dunkler tingierte sehr dünne Fibrille zu sehen wäre, die in das Geflecht übergeht und nur für eine kurze Strecke, etwa von 1—2 Kernlängen, sich verfolgen läßt.

Daß wir es bei dem zuerst beschriebenen Faserwerk mit Gliagewebe zu tun haben, dafür spricht neben der färberischen Darstellbarkeit vor allem die charakteristische Struktur. Ob auch die in den lockergefügten fibrillären Partien nach *Holzer* schön gefärbten Geflechte Gliagewebe sind, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden; von den oben genannten kurzen quer und schräg verlaufenden Fasern dieses Geflechtes möchte ich es wohl annehmen. Ich komme auf die Deutungsmöglichkeit dieser feinen Geflechte noch zurück.

Bei *Bielschowsky*-Färbung sieht man in den faserig gebauten Partien zahlreiche dünne Fibrillen, die im allgemeinen liniengerade und teilweise parallel verlaufen; einige lassen eine oder mehrere parallele Verschiebungen erkennen. Neben diesen

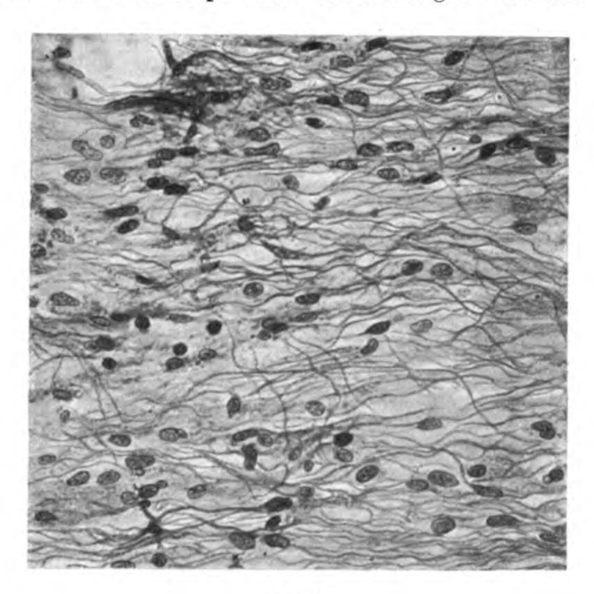


Abb. 3.

feinen Fibrillen sieht man oft auch gröbere, etwas dunkler gefärbte, die den gleichen Verlauf zeigen. Stellenweise läßt sich eine Fibrille von dem Schwannschen Kern nach der einen Seite zu gut verfolgen; an einer anderen Stelle läuft der eine Pol eines schmalen Kernes in einen geraden, zunehmend sich verjüngenden Fortsatz aus. Im übrigen sieht man auch ganz feine Gabelbildungen.

Bei einem Vergleich des Holzer- und Bielschowsky-Präparates hatte ich den Eindruck, als ob leicht bogenförmig verlaufende fibrilläre Gebilde sich sowohl nach *Holzer* als auch nach *Bielschowsky* färben. Aus diesem Grunde schien mir in der Deutung der im übrigen so schön gefärbten Gliageflechte Vorsicht geboten. Denn es blieb eben auffallend, daß neben den typisch groben und feinen kurzen Gliafasern sich die Konturen der schmalen Tumorbündel in den fibrillären Partien auch nach *Holzer* färben, wenn auch in etwas dunklerem Ton. Doch sei betont, daß die oft schnurgerade verlaufenden Fibrillen, wie wir sie im

Bielschowsky-Bilde sahen, im Holzer-Präparat nicht zu erkennen waren, und daß umgekehrt die typischen als Gliafasern anzusprechenden Strukturen sich nach *Bielschowsky* in unseren Präparaten nicht imprägnierten.

Bei Fettfärbung ist stellenweise viel Lipoid nachweisbar, größtenteils fleckenförmig auftretend, vorwiegend in nächster Umgebung der Kerne sowohl in den fibrillären, als auch in den retikulären Partien des Tumors. In der Nähe eines Häufchens großer Fettkörnchenzellen waren auch Hämosiderinkörnchenzellen zu sehen. In den im Fettpräparat vorhandenen Ganglienzellen war kein färbbares Fett enthalten.

Die *Duratumoren* entsprachen auch histologisch typischen gefäßreichen Endotheliomen mit vereinzelten Psammomkörnchen.

Cauda equina: Die Tumoren der Cauda equina zeigen im allgemeinen alle den gleichen Bau. Erwähnen möchte ich, daß neben größeren deutlich isolierten Knoten, die meist am Rand eines Nerven der Cauda liegen, auch kleinere spindelförmige Anschwellungen zu sehen sind, die die ganze Breite eines Nerven einnehmen, wobei durch die Mitte des Tumors durchgehende schmale Markfasern noch erhalten erscheinen. Ferner sieht man innerhalb der Nerven der Cauda equina zahlreiche kleine spindelförmige Neurinome von etwa 200 μ Breite, die makroskopisch nicht erkennbar waren. Und schließlich sieht man zuweilen am Rand einzelner dünner Nerven kleine spindelförmige Tumoren, die im Vergleich zu den übrigen Neurinomen kernarm und hyalinisiert sind. Doch spricht Form und Aufbau auch dieser Knötchen — geschwungene Form der Fasern und Anordnung zu kugelähnlichen Gebilden — dafür, daß sie genetisch in gleicher Weise aufzufassen sind. Inwieweit die vielfach angenommene Wucherung endo- bzw. perineuralen Gewebes an der Bildung dieser Knötchen beteiligt ist, läßt sich im Zustand ihrer hyalinen Entartung nicht entscheiden; auffallend ist, daß die Schwannschen Kerne im Verlaufe der Fasern der Cauda equina stellenweise sowohl in der Längs- als auch in der Querrichtung deutlich gewuchert sind bei im übrigen noch normaler Kernform. Von diesen mehr oder weniger deutlichen Kernanhäufungen bis zu den umschriebenen kleinsten Knötchen oder Spindeln gibt es Übergänge.

Bei Markscheidenfärbung sind in den Randpartien und an den Polen der größeren Knoten schwach färbbare markhaltige Fasern zu sehen.

Bei Bielschowsky-Färbung sieht man in den fibrillären Partien auch hier in außerordentlich dichter Anordnung meist schnurgerade feinste Fibrillen. Spitzwinkelige Gabelungen, Zusammenhänge von Fibrillen mit Schwannschen Kernen sind stellenweise auch hier erkennbar.

Eine kurze Zusammenfassung der histologischen Bilder ergibt im allgemeinen den typischen Bau der Verocayschen Neurinome. Es ließen sich nach *Holzer* Gliafasern nachweisen, ferner sehr zahlreiche feinste Fibrillen, die sich nach *Bielschowsky* imprägnierten und in den verschiedenen Tumorteilen, besonders auch in den zentralen, kurze, meistens sehr dünne und schwach gefärbte Markfasern, die täuschend in den Bau des Neurinoms eingefügt erscheinen, als ob sie dem Tumor angehörten. Ferner fanden sich auch in unserem Falle Nervenzellen sowie ein besonderer Formenreichtum der gewucherten Schwannschen Kerne, von denen zahlreiche wohl als amitotische Kernteilungsformen aufgefaßt werden dürfen.

Fälle von doppelseitigen Acusticustumoren sind in der Literatur längst bekannt, und zwar teilweise kombiniert mit der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Es sei hier besonders auf die Arbeiten von *Henneberg* und *Koch* verwiesen, die dort zitierte Literatur, auf die Fälle von *Verocay* sowie auf die Arbeit von *Orzechowski* und *Nowicki*, *Henschen* u. a.

Pathologisch-anatomisch haben wir es in unserem Falle mit einem in dieser oder ähnlicher Form schon bekannten Sektionsbefund zu tun. Besonders die Koinzidenz der multiplen neurogenen Tumoren an einigen Hirnnerven und an der Cauda equina mit Tumoren der Dura im Sinne von Endotheliomen erinnert an das analoge Verhalten der Verocayschen Fälle.

Nur auf einige histologische Einzelheiten möchte ich in Berücksichtigung der Literatur eingehen. Die Darstellung der faserigen Glia mittels spezifischer Färbung nach *Mallory* ist bisher nur *Risel* geglückt und nach einem Zitat von *Henschen* auch *Jumenti*. *Risel* hat in seinem Fall auch nach *Bielschowsky* färbbare Fibrillen in großer Menge nachgewiesen, ebenso wie *Schminke* in seinem bekannten Falle eines Ganglioneuroms des Großhirns und erst kürzlich in der Neurinombildung der Appendix. Es sei auch auf die Arbeit von *Jakob Friedrich* verwiesen, der in einem Ganglienneurom des Sympathicus neurinomatöse Partien fand, in denen er marklose Nervenfasern reichlich nachweist und besonders auch die Beziehung dieser Fasern zu den Schwannschen Kernen hervorhebt. Seiner Auffassung der Kerne als Faserbildner ist bekanntlich *Peters* entgegengetreten.

Es stellt demnach der Befund von nach *Bielschowsky* färbbaren Fibrillen nichts Neues dar und bestätigt die Untersuchungen von *Risel*, *Schminke* und anderen Autoren. Nur das eine möchte ich betonen: daß es sich hier um neurogene feinste Fibrillen handelt, die gerade diese neurinomatösen Tumoren in großen Massen durchsetzen, ist nach ihrer Form und nach ihrer färberischen Reaktion kaum anzuzweifeln. Sie sind dem Tumor eigen und kommen nicht etwa aus der Umgebung, so daß man sie nicht als Regenerationsbildungen der in ihrem normalen Lauf gestörten Nerven aus der Umgebung des Tumors auffassen kann. Aber von Achsenzylinder kann man bei den hier in Rede stehenden feinen Fibrillen *unseres Neurinoms* nicht sprechen, sondern wohl nur von neurogenen feinsten Fasern, die man entsprechend dem tumorartigen Gewebe für undifferenzierte nervöse Fasern halten kann, und die wohl mit den Tumorzellen in genetischem Zusammenhang stehen. Bei dieser Auffassung unserer Fibrillenbefunde besteht kein großer Gegensatz zur Auffassung *Verocays*, nach welchem Autor die Geschwulstfibrillen keine spezifische Nervenfaserreaktion geben. Es sind eben undifferenzierte Neurofibrillen bzw. neurogene Fasern,

die die Neurinome zusammensetzen. Da heute die Schwannschen Zellen als Fibrilloplasten aufgefaßt werden, ist der Befund so zahlreicher Fibrillen in einem tumorartigen Gebilde, das in erster Reihe auf einer blastomatösen Wucherung der Schwannschen Kerne beruht, nichts Wunderliches.

Was nun den Befund von markhaltigen Nervenfasern in unserem Neurinom betrifft, so wurden solche von einigen Autoren in den peripheren, seltener in den zentralen Anteilen der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beschrieben (u. a. *Verocay*, *Orzechowsky* und *Nowicki*). Eine eingehende Schilderung findet sich bei *Verocay*, der besonders hervorhebt, daß er Nervenbündel nicht gefunden hat, sondern nur einzelne Fasern von verschiedener Dicke und Verlaufsrichtung, oft nur nach längerem Suchen.

Sie werden als Reste der durch den Tumor hochgradig komprimierten Markfasern aufgefaßt. Soweit ich in die Literatur Einblick nehmen konnte, scheinen nur *Duromte* und *Francini* (zit. nach *Verocay*) eine autogene Markscheidenbildung angenommen zu haben.

Der Umstand, daß viele markhaltige Fasern in den Bau unseres Tumors vollkommen eingefügt erschienen, mit dessen Bandfasern sie oft die gleiche Form, Breite und Richtung zeigten, ihre teilweise geringe Länge und ihre oft undeutliche und nur bei stärkeren Systemen erkennbare Reaktion und nicht zuletzt ihr Vorkommen gerade auch in den zentralen Partien eines etwa citronengroßen Tumors, ließ auch uns die Frage erwägen, ob man eine autogene Markfaserbildung in abortiver Form annehmen könne. Andernorts sprach freilich der früher beschriebene, teils quer, teils schräg oder ganz regellos zu den Neurinomfasern gerichtete Verlauf der Markscheiden dafür, daß diese gewiß nicht zum Tumorgewebe selbst gehören.

Es konnte erst durch die Untersuchung eines walnußgroßen Neurinoms des Kleinhirnbrückenwinkels in einem 2. Fall eindeutig erwiesen werden, daß von dem an der Oberfläche des Tumors verlaufenden Nerven ganz abweichend von seiner Richtung Bündel markhaltiger Fasern in die tiefen Tumorpartien einstrahlen und sich hier in einzelne Fasern auflösen. Diese letzteren lassen sich tief in die zentralen Partien hinein verfolgen, schlagen dabei oft recht verschiedene Richtungen ein und scheinen sich hier zu verlieren. Ihre Färbbarkeit wechselt dabei sehr, besonders in den zentralen Partien. So kommt es, daß sie teilweise schön in den fibrillären Bau eingeordnet, teilweise aber sofort als ganz selbständige Gebilde erscheinen. Diese Bilder, die an die bekannten Sproßbildungen bei der Regeneration der peripheren Nerven erinnern, rechtfertigen wohl die Annahme, daß die in den Neurinomen nachweisbaren Markscheiden nicht nur persistierenden Fasern, sondern wohl auch regenerativen Sproßbildungen des durch

den wachsenden Tumor alterierten Nerven entsprechen. Eine autogene Markfaserbildung konnte demnach trotz der täuschenden Einordnung der Markscheiden in den fibrillären Bau unseres Neurinoms nicht nachgewiesen werden.

Es wurde besonders auf die Mannigfaltigkeit der Kernformen hingewiesen sowie auf Bilder, wie sie als amitotische Kernteilungsformen anzusprechen sind. Solche Formen, die übrigens auch bei der Vermehrung von Gliazellen nach *Spielmeyer* nicht so selten sind, haben *Schminke*, *Oberndorfer*, *Orzechowski* und *Nowicki*, *Freund* u. a. schon beschrieben. Mitosen, wie sie *Verocay* vereinzelt in einem seiner Fälle erwähnt, habe ich niemals gesehen.

Der Befund von Verfettung ist gerade in den Acusticustumoren ein recht häufiger, und vielfach kann man schon makroskopisch die lipoide Entartung an der Gelbfärbung der Tumorpartien, besonders oft in den weicheren Anteilen in der Umgebung der cystenartigen Räume erkennen. Die Verfettung ist auch in unserem Falle als ein resorptiver Prozeß zu deuten. Wir sahen große Fettkörnchenzellen in der Umgebung von alten Blutungsherden und auch in hyalin entarteten Partien.

Es hat also die histologische Untersuchung auch dieses Falles zu dem Ergebnis geführt, daß wir die Kleinhirnbrückentumoren wohl im Sinne *Verocays* aufzufassen haben, als neurogene Tumoren, deren Bild der neurinomatöse Charakter beherrscht. Es ist in einem neurogenen Keimgewebe zur Differenzierung verschiedener nervöser Gebilde gekommen, jedoch im allgemeinen von nur sehr geringer Differenzierungshöhe im Vergleich zu den Bestandteilen des normalen nervösen Gewebes. Es fanden sich Gliafasern, Ganglienzellformen und feinste Fibrillen, die undifferenzierten Nervenfasern entsprechen können. Gewisse fibrilläre Strukturen ließen über die Differenzierungsrichtung gar nichts aussagen, weder nach ihrer Form noch nach ihrem färberischen Verhalten. Wir müssen sie füglich als unreife neurogene Fibrillen bezeichnen.

Hinsichtlich der Nomenklatur möchten wir uns ganz *Verocays* Vorschlag anschließen. Man könnte hier wohl von einem Neurinoma sarcomatodes sprechen, womit lediglich eine äußere Ähnlichkeit mit einem atypischen Tumor ausgedrückt wird, die durch die Mannigfaltigkeit der Kernformen bedingt wird. Das Verhältnis der Neurinome zu den andern neurogenen Tumoren ist im bekannten Schema von *Pick* und *Bielschowsky* festgelegt. Im übrigen sei noch daran erinnert, daß neurinomatöse Bilder in Ganglioneuromen des Großhirns (*Schminke*, *Olivecrona*) und des Sympathicus (*Falk*, *Jakob*, *Friedrich*, *Waßmund*) beschrieben wurden.

Literaturverzeichnis.

Anitschkow, Zur Kenntnis der malignen Neuroblastome des Sympathicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**. — *Beitzke*, Über ein Ganglioneuroma xanthomat. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**. — *Bohn*, Über einen Fall von Recklinghausenschem Neurofibrom mit ..... Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **83**. — *Falk*, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **40**. — *Freifeld*, Zur Kenntnis der benignen unausgereiften Neurome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **60**. — *Freund*, Ein Ganglioneurom des Halssympathicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **13**. — *Friedrich*, Ein Fall von Ganglioneurom des Sympathicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **10**. — *Geller*, Ganglioneurom der Nebenniere. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **14**. — *Henneberg* u. *Koch*, Über zentrale „Neurofibromatose" ... Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **36**. — *Henschen*, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **56**. — *Herxheimer* u. *Roth*, Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**. — *Hoekstra*, Über die familiäre Neurofibromatose mit .... Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**. — *Jaffe*, Zur Kenntnis der gangl. cellul. Hirngeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. — *Kavashima*, Ein Fall von multiplen Hautfibromen mit Nebennierengeschwulst. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. — *Landau*, Die malignen Neuroblastome des Sympathicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **11**. — *Martius*, Maligner Sympathoblastentumor des Halssympathicus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **12**. — *Mayer*, *Sigmund*, Über Vorgänge der De- und Regeneration im unversehrten peripheren Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. **2**. 1881. — *Oberndorfer*, Partieller primärer Riesenwuchs, kombiniert mit Ganglioneuromatose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **72**. — *Olivecrona*, Zwei Ganglioneurome des Großhirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**. — *Orzechowski* u. *Nowicki*, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibrome und der Sclerosis tuberosa. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **11**. — *Peters*, Zur Kenntnis der Ganglioneurome. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **13**. — *Pick* u. *Bielschowsky*, Über das System der Neurome ..... Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **6**. — *Rheinberger*, Über einen eigenartigen Rückenmarkstumor vom Typus des Verocayschen Neurinoms. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **21**. — *Risel*, Über multiple Ganglioneurome der Gasserschen Ganglien ..... Verhandl. d. dtsch. path. Ges. **13**. 1909. — *Robertson*, Ein Fall von Ganglioneurom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **220**. — *Roman*, Zur Kenntnis des Neuroepithelioma gliomatosum. Virchows Arch f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. — *Saalman*, Ein Fall von Morbus Recklinghausen mit Hypernephrom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. — *Schminke*, Beiträge zur Lehre der Ganglioneurome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**. — *Schmincke*, Diffuse Neurinombildung in der Appendix. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **84**. — *Schob*, Wurzelfibromatose mit multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychopatr. **83**. — *Sorgo*, Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems I. — *Spielmeyer*, Technik der mikroskpoischen Untersuchung des Nervensystems. — *Verocay*, Festschrift für Chiari. Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. — *Verocay*, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**. — *Waßmund*, Ein Ganglioneurom der Nebenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**. — *Wallner*, Beitrag zur Kenntnis des Neurinoma Verocay. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**. — *Wexberg*, Beitrag zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **71**.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskranken.

Von

Konstantin Löwenberg.

(Aus dem Serologischen Laboratorium [Prof. Dr. V. *Kafka*] der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juni 1924.)

Der Einfluß der Temperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (Sg.) ist bis jetzt nur wenig untersucht worden. Als erste fanden *Höber* und *Linzenmeier* bei der Untersuchung der Sg. des schwangeren Blutes, daß „der sedimentierende Stoff hitzeinaktivierbar ist". Offenbar verstanden darunter die Autoren die Beobachtung, daß durch Temperaturänderung die Sg. des schnell sedimentierenden Gravidenblutes nicht beeinflußt werden kann.

Bei der Erforschung der Fehlerquellen der *Farhaeus*schen Reaktion fand *J. Josephowicz*, daß die Sg. in vielen Fällen durch die Temperatur in gesetzmäßiger Weise beeinflußt werden kann. Er untersuchte gleichzeitig in strömendem Wasser (+ 8°), ferner bei Zimmertemperatur sowie im Brutschrank, und stellte dabei die geringste Senkung bei + 8° und die höchste im Brutschrank fest. Anders verhielt sich nur das Blut von Kranken mit sehr hoher Sedimentierung; hier fehlte der Einfluß der Temperatur völlig, die Resultate waren einheitlich in allen Röhrchen. Der Autor meint, daß die Senkung in solchen Fällen bereits abgeschlossen sei, bevor das Blut Zeit hätte, sich genügend abzukühlen bzw. zu erwärmen.

In meiner ersten Publikation machte ich eine vorläufige Mitteilung darüber, daß bei Geisteskranken durch die Einwirkung verschiedener Temperaturen weitgehende Einflüsse auf das Verhalten der Sg. herbeigeführt werden können, und es ist der Zweck vorliegender Arbeit die Ergebnisse einer systematischen Untersuchung mitzuteilen, was bis jetzt, soweit ich die Literatur überblicke, noch nicht erfolgt ist.

Zu diesem Zwecke wurde folgendermaßen verfahren: Das Blut wurde bei der Entnahme im Verhältnis 7,5 zu 2,5 mit einer 1,1 proz.

Natriumcitratlösung gemischt, in ca. 15 cm lange Röhrchen von 0,8 cm lichter Weite gegossen[1]) und im Eisschrank bei + 8° (E.), im Zimmer bei + 18° (Z.) und im Brutschrank bei + 37° (B.). 2 Stunden beobachtet. Nach der ersten und zweiten Stunde wurde mit einem Maßstab die Senkung abgelesen. Die Registrierung der Resultate geschah kurvenmäßig.

Wird das Blut von *normalen* Menschen beiderlei Geschlechts in angegebener Weise untersucht, so sieht man nur ganz geringfügige Schwankungen der Senkungshöhe. Es erfolgt regelmäßig eine leichte Verlangsamung der Sedimentierung im E. und eine leichte Beschleunigung im B., während der Wert im Z. die Mitte einnimmt. Beim weiblichen Geschlecht sind die Schwankungen etwas stärker, bleiben aber stets, nicht anders wie beim Mann, im Bereiche der Norm. Zur Erläuterung mögen folgende Befunde dienen:

Mann: E. 0,2 (0,1), Z. 0,3 (0,1), B. 0,4 (0,2);
Frau: E. 0,4 (0,2), Z. 0,6 (0,4), B. 0,9 (0,4).

Die erste Zahl gibt die Sg. nach 2 Stunden an, die eingeklammerte ist die der ersten Stunde. Da das Blut von Geisteskranken unter gleichen Bedingungen untersucht ein ganz anderes Bild ergibt, so erscheint es gerechtfertigt, die Resultate mit der Norm zu vergleichen und die dabei festgestellten Abweichungen als pathologisch anzusehen. Da durch die gleichzeitige dreifache Untersuchung eine fast unübersehbare Fülle von Befunden dem Untersucher entgegentritt, erwies es sich als zweckmäßig, den Zimmertemperaturversuch als den am meisten geübten als Vergleichsbasis anzusehen und die in den Temperaturversuchen erzielten Werte mit denen des Zimmerversuchs zu vergleichen; es ist auf diese Weise möglich, sich ein klares Bild zu verschaffen.

Um nach Möglichkeit übersichtliche Verhältnisse zu schaffen, wurden diagnostisch unklare Fälle sowie an interkurrenten Krankheiten Leidende ausgeschaltet und nur drei große Krankheitsgruppen untersucht: 1. progressive Paralyse, 2. Dementia praecox, 3. genuine Epilepsie.

I.

Wenden wir uns zunächst zu der ersten Gruppe, der *Paralyse*. Sie bietet das mannigfachste und, für den ersten Blick, anscheinend widersprechendste Bild. Untersucht man bei Zimmertemperatur zahlreiche Paralytiker in verschiedenen Stadien ihrer Erkrankung, so sieht man Werte, die von der Norm bis zur extremsten Beschleunigung schwanken; normale Verhältnisse findet man allerdings nur ausnahmsweise. Das

[1]) Näheres über die Technik siehe *Kafka*, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. II. Aufl.

Bild verschiebt sich aber im Temperaturversuch; hier sehen wir niemals ein völlig normales Senkungsbild, es kann zwar vorkommen, daß die E.- und Z.-Werte normal ausfallen, doch ist das Resultat im B. stets ein pathologisch beschleunigtes. Die Formel 1 gibt darüber Auskunft: 1. E. 0,2 (0,1); Z. 0,3 (0,1); B. 0,7 (0,4). Nur der letzte Wert ist hier als abnorm anzusprechen. Im Zimmerversuch hätte man ein normales Verhalten annehmen müssen, was aber tatsächlich nicht der Fall ist.

Untersucht man Kranke, die eine mäßige Beschleunigung bei Zimmertemperatur darbieten, so sieht man sehr oft eine starke Zunahme der Sedimentierung im B., eine deutliche Verlangsamung im E., während der Zimmerversuch wiederum die Mitte einnimmt: 2. E. 0,6 (0,3); Z. 1,1 (0,5); B. 4,9 (1,5). Sämtliche Zahlen sind hier als pathologisch anzusehen, und der Einfluß der Temperatur ist auf das Phänomen deutlich zu erkennen, kann aber eine ganz ungewöhnliche Höhe erreichen, wie der folgende Fall beweist: 3. E. 0,3 (0,1); Z. 1,5 (0,2); B. 7,0 (4,7). Die beiden zuletzt angeführten Fälle geben starke, durch Temperatureinflüsse bedingte Schwankungen wieder, die erzielten Kurven sind recht gut charakterisiert.

Bei einer Reihe von Kranken mit einer im allgemeinen etwas größeren Sg. sind die Differenzen nicht so groß, doch scheint der Senkungstypus prinzipiell derselbe zu sein: z. B. 4. E. 3,8 (1,2); Z. 4,4 (1,6); B. 6,4 (1,0). An diesen Kurventypus schließt sich eine Reihe von weiteren an, die immer weniger sich differenzieren lassen und schließlich Temperatureinflüssen gar nicht mehr unterworfen sind: 5. E. 4,5 (1,8); Z. 4,5 (2,0); B. 6,0 (2,8), oder ganz besonders deutlich bei Kranken mit sehr hoher Sedimentierung: 6. E. 14,4 (13,2); Z. 14,0 (12,4); B. 13,9 (6,2). Solche Kurven sieht man bei Paralytikern immer wieder. Obwohl die Gesamtsenkung bei diesen Kranken in allen Röhrchen fast völlig gleich ist, ist doch der Senkungstypus namentlich in der ersten Stunde kein einheitlicher. Wie die Zahlen angeben, ist die Sedimentierung in E. und Z. in der ersten Stunde sehr hoch und fast abgeschlossen, während in B. die Senkung gleichmäßig in beiden Stunden vor sich geht. Etwas besonders Charakteristisches scheint aber darin nicht zu liegen; man sieht ebensooft eine nahezu gleichmäßige Senkung in sämtlichen Röhrchen: 7. E. 14,0 (12,5); Z. 14,5 (10,0); B. 14,8 (11,7).

Bei den als Beispiel unter 6. (Seite 543) und 7. (Seite 543) angeführten Fällen ist, wie schon erwähnt, ein Temperatureinfluß auf die Sg. nicht nachweisbar, sie bilden eine Bestätigung der Angaben von *Josephowitz*, der bei schnell sedimentierenden Fällen jeglichen Temperatureinfluß vermißte. Sie bilden eine gut umschriebene Gruppe und sind bei der Paralyse in einer großen Anzahl vertreten.

Eine weitere Eigenart der Paralyse bildet ein den eben geschilderten Verhältnissen gewissermaßen entgegengesetzter Typus, bei dem in E. die höchste, in B. die geringste Sedimentierung eintritt; im Zimmer aber wird wie beim obigen Typus der mittlere Wert verzeichnet: 8. E. 5,2 (1,0); Z. 2,1 (0,7); B. 1,9 (1,0). Eine etwas andere Variante gibt die nächste Formel wieder: 9. E. 6,0 (0,9); Z. 0,9 (0,5); B. 1,7 (0,8); hier fällt der Höchstpunkt wiederum auf E., dann aber folgt B. und zuletzt Z. Vergleicht man die Formel 8 mit der Formel 2, so könnte man sie fast als Spiegelbilder ansehen.

Schließlich wäre noch ein Kurventypus zu erwähnen, bei welchem eine gleichhohe Sedimentierung in E. und B. eintritt, während der geringste Wert auf den Zimmertemperaturversuch fällt: 10. E. 5,6 (2,7); Z. 3,3 (1,6); B. 5,5 (3,0).

Die angeführten Kurven sind Typen, die das abwechslungsreiche Bild der Sg. bei progressiver Paralyse im allgemeinen wiedergeben, und die es gestatten, in den allermeisten Fällen in geschilderter Weise eine Gruppierung durchzuführen. Bei der Aufzählung der verschiedenen Senkungstypen sind sie der Übersicht halber ohne Rücksicht auf das klinische Bild schematisiert worden. Es ist aber bei der progressiven Paralyse durchaus möglich, eine Übereinstimmung mit dem klinischen Befund nachzuweisen, und es tritt uns eine gut erkennbare Gesetzmäßigkeit entgegen, die mit den in meiner ersten Arbeit ausführlich niedergelegten Befunden des Zimmertemperaturversuches durchaus übereinstimmt. Die Senkungsgeschwindigkeit ist bei Paralytikern vom körperlichen Zustand weitgehend abhängig, und dementsprechend ist die Sedimentierung bei Kranken in gutem Ernährungszustand und beim langsamen Fortschreiten ihres Leidens eine geringe. Es kann sogar in seltenen Fällen, wie schon oben erwähnt, beim Zimmerversuch ein normaler Wert festgestellt werden und nur im Brutschrank erfolgt eine pathologische Beschleunigung. Die Formel 1 (Seite 543) gibt ein solches Verhalten wieder. Sie stammt von einem Kranken, der sich bereits 2 Jahre in der Anstalt befindet und bald nach der Aufnahme eine Malariakur durchgemacht hat. Sein körperlicher Zustand war damals schlecht, er halluzinierte viel und war sehr unruhig; die Sg. war eine hohe. Der Kranke erholte sich körperlich nach der Fiebertherapie weitgehend, eine psychische Besserung blieb aber aus. Seit $1^1/_2$ Jahren erfreut er sich eines blühenden körperlichen Zustandes bei gleichzeitigem starken psychischen Defekt, der ihn anstaltsbedürftig macht. Die Krankheit macht bei ihm anscheinend keine oder doch nur sehr langsame Fortschritte; diesem körperlichen Befund entspricht durchaus das Ergebnis des Temperaturversuches, wobei in E. und Z. die Werte durchaus normal, im B. jedoch leicht pathologisch beschleunigt sind.

Wird durch die Fiebertherapie eine Remission hervorgerufen, so geht die Sg. der psychischen Besserung nicht immer parallel, wobei offenbar eine ungewöhnlich starke Labilität des Blutes aus einer besonders hohen Senkung in B. zu erkennen ist (Formel 4, Seite 543). Dieser Befund ist nach Eintritt einer weitgehenden psychischen Besserung erhoben worden, die es dem Kranken erlaubte, seinen Beruf als Handwerker mit bestem Erfolg wieder aufzunehmen. Anscheinend spiegelt sich in diesem Verhalten der tiefgehende Einfluß der Malariatherapie auf die Sg. wieder, der — auf der Höhe des Fiebers stark ausgeprägt — in diesem Stadium jeglichen Einfluß der Temperatur vermissen läßt. Formel 6 (Seite 543) mag zur Erläuterung dieser Tatsache dienen.

Von großem Vorteil erwies sich der Temperaturversuch bei Paralytikern im Beginn ihres Leidens. Der körperliche Zustand solcher Patienten ist nicht selten ein noch befriedigender, und die Sedimentierung gibt — bei Zimmertemperatur ausgeführt — eine nur mäßige Beschleunigung wieder. Daß aber bereits in solchen Fällen schwere Veränderungen des Blutes bestehen können, beweist die oft enorme Beschleunigung der Sg. im E., wie es die Formeln 8 und 9 (Seite 544) veranschaulichen. Gerade solche Befunde gehören zum Bild der initialen Paralyse; bei anderen Psychosen aber habe ich sie nur ganz vereinzelt und niemals so deutlich ausgeprägt gesehen. Bei Fall 8 und 9 scheinen ganz besondere Verhältnisse vorzuliegen.

Bei hochgradig abgemagerten Kranken mit hoher Senkungsgeschwindigkeit ist der Einfluß der Temperatur bei vielen Fällen, aber nicht regelmäßig zu bemerken; dies entspricht auch den Verhältnissen während der Fiebertherapie. Zahlreiche Paralytiker im letzten Stadium ihrer Erkrankung gehören hierher, daneben aber auch einzelne stark abgemagerte und unruhige Kranke des ersten Stadiums und schließlich, wie schon mehrfach erwähnt, die mit Malaria Behandelten (siehe Formeln 6 und 7, Seite 543). Die außergewöhnlichen Verhältnisse, wie Malariatherapie, hochgradige Abmagerung usw., bringen es mit sich, daß die Zahl hochsedimentierender Fälle gerade unter den Paralytikern eine besonders große ist, was dieser Krankheitsgruppe in bezug auf die Sg. eine Sonderstellung verleiht. Zu einer letzten Gruppe könnte man zahlreiche Kranke zusammenfassen, deren Leiden lange besteht und chronisch verläuft, ferner die einen weitgehenden psychischen Defekt aufweisen, aber in einem leidlich guten Ernährungszustand sich befinden. Die Senkungsgeschwindigkeit eines solchen Falles gibt das wenig charakteristische Bild der Formel 10 (Seite 544) wieder.

Zusammenfassung: Durch den Temperaturversuch wird das Bild der Sg. bei der progressiven Paralyse wesentlich vertieft und erweitert. Trotz einer großen Variationsbreite dieses biologischen Phänomens läßt sich überall ein gesetzmäßiges Verhalten der Sedimentierung er-

kennen. Das Bild von stationären Paralytikern in gutem Ernährungszustand verhält sich in E. und Z. wie dasjenige von normalen Individuen, zeigt aber im B. ein abnormes Resultat. Die große Labilität des Blutes bei Kranken im Anfangsstadium ihres Leidens kommt durch eine starke Beschleunigung der Senkung im B. zum Ausdruck; nicht weniger interessant ist es, daß gerade in solchen Fällen das Verhalten der Sedimentierung das Entgegengesetzte sein kann und der Höchstwert auf den Eisschrank fällt. Diese Beobachtungen gestatten einen tieferen Einblick in die pathologischen Stoffwechselstörungen dieser Spätsyphilisform. Zu den weiteren Ergebnisse des Temperaturversuches gehört der Nachweis großer Schwankungen nach überstandener Malariakur, ein Phänomen, das noch zu einer Zeit nachgewiesen werden kann, in welcher der Zimmerverscuh bereits wenig Bemerkenswertes ergibt. Von Interesse ist schließlich, daß der Temperatureinfluß auf die Sg. bei bestehender sehr hoher Sedimentierung nicht immer nachgewiesen werden kann und die Senkung des Blutes in allen Röhrchen gleichmäßig ausfällt.

II.

Ein ganz anderes Bild bietet die *Dementia praecox*. Hier besteht fast immer derselbe Senkungtypus mit relativ kleinen Schwankungen. Der Einfluß der Temperatur ist deutlich nachweisbar; mit deren Zunahme wird auch die Sedimentierung eine höhere, dementsprechend erfolgt im E. die geringste, im B. die größte Beschleunigung, während der Z.-Wert die Mitte innehält. Bei einer Reihe von Kranken kommt es vor, daß die E.- und Z.-Werte normal ausfallen, was jedoch im B. fast niemals der Fall ist. Auffallende, durch das Geschlecht bedingte Unterschiede scheinen bei dieser Versuchsanordnung nicht zu bestehen, obwohl man den Eindruck hat, daß die Frauen im allgemeinen etwas schneller sedimentieren als die Männer. Doch überwiegen mittlere Werte bei beiden Geschlechtern, so daß in dieser Hinsicht die Ergebnisse mit denen des Zimmerversuches sich durchaus decken, wie ich es in meiner früheren Arbeit erwähnt habe.

Eine Übereinstimmung zwischen der Schwere des klinischen Bildes und der Höhe der Sedimentierung scheint nicht zu bestehen, weder in körperlicher noch in psychischer Hinsicht.

Sehr oft sieht man abgemagerte und psychisch schwer erkrankte Patienten beiderlei Geschlechts, die nur ein geringes Senkungsvermögen darbieten, wobei auch der Temperatur kein besonderer Einfluß im Sinne einer Beschleunigung zukommt. 2 Formeln mögen dies illustrieren: Eine stark abgemagerte und verblödete Kranke hatte folgende Werte: 11. E. 0,4 (0,2); Z. 0,4 (0,2); B. 0,9 (0,4). Die Werte sind nicht als abnorm anzusehen und bedeuten für das weibliche Ge-

schlecht keine Beschleunigung. Ein fast gleicher Befund konnte bei einem 19jährigen, ebenfalls verblödeten völlig und körperlich elenden Manne erhoben werden: 12. E. 0,5 (0,2); Z. 0,9 (0,4); B. 2,3 (0,8). Bemerkenswert sind in beiden Fällen die geringen Schwankungen im Verhalten des Blutes, das nur auf eine höhere Temperatur reagiert. In die gleiche Gruppe gehören offenbar noch zahlreiche Patienten, die das gleiche klinische Bild bieten, deren Sedimentierungswerte aber etwas größer sind und in der Regel eine mittlere Beschleunigung aufweisen: 13. E. 1,8 (0,8); Z. 3,0 (1,8); B. 6,0 (3,8). Der Einfluß der Temperatur ist in solchen Fällen gut erkennbar, er erreicht aber bei weitem nicht die Höhe, wie man sie bei manchen Paralytikern findet, auch ist der Senkungstypus ein viel einheitlicherer als bei der Paralyse. Das Ausgeführte gilt für beide Geschlechter.

Bei einer Reihe psychisch schwer erkrankter Individuen, die aber im Gegensatz zu der ersten Gruppe körperlich rüstig bleiben, sieht man ein anderes Bild: Die Senkung kann bei diesen Kranken in E. und Z. eine normale oder doch ganz unwesentlich beschleunigte sein, während im B. eine starke Zunahme der Sedimentierung erfolgt: 14. E. 0,3 (0,1); Z. 0,4 (0,2); B. 5,3 (0,5). Bemerkenswert ist hier die starke Senkung in der zweiten Stunde. Zahlreiche andere Kranke im gleichen Zustand bieten das wenig charakteristische Bild einer mäßigen Beschleunigung, die parallel mit der Temperatur zunimmt und den Höchstwert im B. erreicht. Diese Gruppe umfaßt eine große Reihe von Kranken mit verschiedener Sg., so daß es nicht möglich ist, bei dieser Gruppe die Senkungsgeschwindigkeit in eine Norm zu fassen.

Bemerkenswert ist weiterhin, daß zahlreiche Kranke, die zu einer wesentlichen Besserung ihres psychischen Zustandes gelangen, so daß sie eventuell ihrem Beruf nachgehen können, eine mäßige Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit behalten, welche offenbar keine Tendenz hat, einem völlig normalen Verhalten Platz zu machen.

Der katatone Stupor bietet anscheinend das Bild einer größeren Labilität. Man sieht dabei nicht selten den Höchstwert im B., dann folgt E., der mittlere Wert fällt wiederum auf Z. Solche Befunde sind bei Dementia praecox selten. Nur ganz ausnahmsweise begegnet man Fällen, die im E. eine etwas höhere Senkung erreichen als im Z., ein Verhalten, ähnlich dem, wie es bei der Paralyse geschildert worden ist, doch sind die Differenzen niemals so hoch wie bei der letztgenannten Krankheit. Sie fallen aus dem Rahmen der Werte der Sg. bei Dementia praecox und lassen sich vorläufig bei keiner der geschilderten Gruppen unterbringen.

Einen anscheinend besonderen Platz nehmen die puerperalen Psychosen ein. Die 3 der Betrachtung zugrunde liegenden Kranken wurden von klinischer Seite als Dementia praecox aufgefaßt. 2 Primi-

parae erkrankten im Anschluß an die normal verlaufene Geburt, die dritte im siebenten Monat ihrer fünften Schwangerschaft. Von den 2 ersten hatte die eine noch 8 Wochen nach der Geburt eine hohe Sg., erholte sich aber psychisch bald weitgehend, so daß sie entlassen werden konnte. Sie bot das für die Dementia praecox ungewöhnliche Bild einer hohen Sg. bei schlechtem körperlichen Zustand. Der zweite Fall, eine 22 jährige Erstgebärende, erkrankte ebenfalls im Anschluß an den Partus. Sie wurde sehr unruhig, verwirrt, redete ununterbrochen irre, verkannte ihre Umgebung, magerte sehr stark ab. 3 Wochen nach der Geburt ergab die Sg. folgende Werte: 15. E. 13,6 (10,8); Z. 14,2 (9,5); B. 14,9 (12,8). In den nächsten 2 Monaten verschlechterte sich der Zustand immer mehr, ein psychischer Kontakt ist mit der Kranken nicht mehr möglich, sie ist äußerst unruhig und hochgradig abgemagert. Die Sg. bleibt unverändert. Auch dieser Befund ist für die Dementia praecox ein ungewöhnlicher, da die meisten an dieser Krankheit leidenden, körperlich elenden Kranken eine mäßige Beschleunigung der Senkung darbieten. Auch die dritte in der Gravidität erkrankte Patientin behielt bis jetzt (8 Wochen nach der Geburt) eine hohe Senkung bei schlechtem körperlichen Zustand.

Zusammenfassung: Das Bild der Senkungsgeschwindigkeit bei der Dementia praecox ist im Temperaturversuch ein wesentlich ruhigeres als das der p. P. Der Einfluß der Temperatur ist deutlich erkennbar, gewöhnlich wird der Höchstwert im B. erreicht. Weder der körperliche noch der psychische Zustand ist für die Höhe des Sg. bestimmend, vielmehr scheint oft ein paradoxes Verhalten zu bestehen, wobei körperlich elende Kranke eine geringe und wohlgenährte eine wesentlich stärkere Sedimentierung aufweisen. Eine straffe Gruppierung läßt sich nicht immer durchführen. Psychisch leichte Kranke bzw. gebesserte Patienten behalten eine leichte Beschleunigung der Senkung. Frauen scheinen etwas stärker zu sedimentieren als Männer, jedoch bestehen keine besonders hohen Unterschiede. Bei beiden Geschlechtern überwiegen mittlere Werte. Der katatone Stupor bietet im T.-Versuch offenbar etwas labilere Verhältnisse. Die puerperalen Psychosen haben eine sehr hohe Sg., welche dem meist sehr schlechten körperlichen Zustand dieser Kranken entspricht. Dieses Verhalten ist im Rahmen der Dementia praecox ein ungewöhnliches.

III.

Die Senkungsgeschwindigkeit bei der *Epilepsie* ist bis jetzt nur sehr wenig berücksichtigt worden. *F. Plaut* stellte bei Epilektikern eine mäßige Beschleunigung der Sedimentierung fest, was ich in meiner ersten Arbeit bestätigen konnte. Es ist aber bis jetzt eine Reihe von Fragen nicht erörtert worden, die für das Epilepsieproblem nicht ohne

Interesse sein dürften. Vor allem mußte der Einfluß des epileptischen Anfalls auf das Verhalten der Sg. festgestellt und weiterhin nachgeprüft werden, ob zwischen dem klinischen Bild und dem Charakter der Sedimentierung irgendwelche erkennbaren Zusammenhänge bestehen. Bevor ich zur Besprechung dieser Fragen übergehe, möchte ich einiges über das Gesamtbild der Sg. im Temperaturversuch bei dieser Erkrankung bemerken: Die Sedimentierung ist in den meisten Fällen nur mäßig beschleunigt, beim Zimmerversuch sieht man nicht allzuselten normale Werte, namentlich bei Männern; im Temperaturversuch ist aber in allen Fällen ein pathologisches Verhalten des Blutes in B. nachweisbar, erreicht aber selten hohe Werte. Der Kurventypus ist durchaus einheitlich; der Anstieg geht mit der Temperatur parallel; die Schwankungen sind gering, und das Gesamtbild bietet wenig Bemerkenswertes.

Ich legte mir nun zunächst die Frage vor, ob sich die Sg. bei Epileptikern ohne psychischen Ausfall anders verhält als bei geistig schwer alterierten Kranken. Ein solcher Unterschied scheint nicht zu bestehen, wie es der nächste Fall anzeigt: Ein 22jähriger Student von kräftigem Körperbau, der an typischen Anfällen leidet, hatte nur eine ganz geringe Beschleunigung: 16. E. 0,5 (0,2); Z. 1,0 (0,4); B. 2,0 (0,9). Der nächste Fall, der noch eine viel geringere nur im B. nachweisbare pathologische Sedimentierung aufweist, stammt von einem völlig verblödeten, 23jährigen, körperlich sehr heruntergekommenen Kranken: 17. E. 0,4 (0,1); Z. 0,4 (0,2); B. 1,0 (0,5). Bemerkenswert ist in beiden Fällen die geringe Einwirkung der Temperatur auf das Phänomen sowie eine weitgehende Unabhängigkeit vom klinischen Bilde. Zahlreiche schwererkrankte Patienten, die anstaltsbedürftig sind, körperlich aber sich in einem befriedigenden Zustande befinden, reagieren etwas stärker wie Fall 18 angibt: 18. E. 3,2 (1,4); Z. 4,6 (2,0); B. 7,2 (4,6). Dieser Fall kann als der Durchschnittstypus der Epilepsie bezeichnet werden, man sieht ähnliche Befunde bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, jedoch gehören Formeln 16 und 17 keineswegs zu den Seltenheiten. Wenn auch der Ernährungszustand keine entscheidende Rolle spielt, kommen vereinzelt Fälle vor, welche diese Regel durchbrechen; so fand ich bei einer 38jährigen Frau, mit extremster Abmagerung, eine sehr hohe Senkung; dieser Fall ist auch von klinischer Seite als ein ungewöhnlicher bezeichnet worden. Die Höhe der Sedimentierung gibt die Formel 19 an: E. 8,5 (7,0); Z. 9,5 (6,2); B. 12,4 (9,6). Bemerkenswert ist hier der Einfluß der Temperatur im Sinne einer allmählichen Beschleunigung der Sedimentierung, obwohl die Senkung in allen 3 Röhrchen eine sehr hohe ist. Die Patientin starb 4 Wochen nach der Ausführung der Senkungsprobe, die Sektion ergab den bei der genuinen Epilepsie üblichen makroskopischen negativen Befund.

Von größtem Interesse war das Studium der Einwirkung des *epileptischen Anfalls* auf die Sg. Zu diesem Zwecke wurde das Blut den Kranken während der Aura, sofern eine solche einem Anfall vorausging, sowie unmittelbar nach dem Anfall entnommen und der Temperaturversuch ausgeführt, schließlich wurde auch zwischen einzelnen in kurzen Intervallen aufeinanderfolgenden großen Anfällen die Höhe der Sedimentierung bestimmt und mit den übrigen Ergebnissen verglichen. Es ergab sich dabei die übereinstimmende Tatsache, daß epileptische Anfälle, selbst wenn sie Schlag auf Schlag aufeinanderfolgen, eine Änderung der Sedimentierungshöhe oder ein Umschlagen ihres Typus nicht herbeiführen; das gleiche gilt auch von kleinen Anfällen sowie epileptischen Verwirrtheitszuständen. Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern: Frl. F., 23 Jahre, jede Nacht 1—3 Anfälle; der Zustand bleibt etwa 3—4 Wochen unverändert, danach häufen sich die Anfälle und treten auch am Tage auf, der Zustand klingt allmählich ab, worauf nicht selten ein mehrwöchiger freier Zwischenraum sich einzustellen pflegt, schließlich stellen sich wieder nächtliche Anfälle ein. 18 Stunden nach dem letzten und 48 Stunden vor dem nächsten Anfall ist die Senkungsreaktion, wie folgt: 20. E. 1,9 (0,5); Z. 2,7 (1,2); B. 5,4 (2,2). 48 Stunden später bekommt die Kranke nachts 3 Anfälle, um 10 Uhr morgens 4. schwerer Anfall, der eine halbe Stunde dauert, um 11 Uhr (die Patientin ist noch benommen) Blutentnahme mit folgendem Ergebnis: 21. E. 1,4 (0,5); Z. 2,6 (1,0); B. 5,0 (1,9). Eine Stunde nach der Blutentnahme erfolgt ein 5., ebenfalls schwerer Anfall. Eine nochmalige Blutentnahme zwischen 2 Anfällen in einem Abstand von einer halben Stunde am gleichen Tage ausgeführt, ergibt das gleiche Resultat wie das der Formeln 20 und 21. Bei einem zweiten Kranken, der im Status epilepticus nach dem 27. Anfall starb, war das Verhalten der Sedimentierung ein gleiches, und schließlich erwies sich die Sg. bei einer Patientin, die während der Blutentnahme einen Anfall bekam, gegenüber dem freien Intervall ebenfalls in keiner Weise verändert. Bei allen der Betrachtung zugrunde liegenden Patienten, die zum Teil 2 Jahre lang beobachtet worden sind, war und blieb die Sg. nur mäßig beschleunigt. Nicht anders liegen die Verhältnisse wenn es gelingt, durch Luminal die Anfälle zu unterdrücken; auch ändert sich die Sg. nicht, wenn nach Aussetzen des Luminals die Anfälle wiederkehren. Schließlich scheint auch die Dauer der Erkrankung sowie das Alter, in welchem die epileptischen Anfälle zuerst auftraten (kindliches Alter, Pubertät, Klimakterium) für die Höhe der Sg. belanglos zu sein.

Nur ganz ausnahmsweise findet man auch bei der Epilepsie Kurven, die von dem straffen einheitlichen Typus etwas abweichen. Die Sg. ist dabei im E. und Z. fast gleichhoch; der Typus erinnert an den bei

der Katatonie geschilderten; die Gesamtsenkung hält sich in mäßigen Grenzen.

Zusammenfassung: Die Sg. bei der Epilepsie wird durch die Temperatur im Sinne einer Beschleunigung deutlich beeinflußt, die Höhe der Sedimentierung hält sich bei der Mehrzahl der Kranken in mäßigen Grenzen; bei einer Reihe von Epileptikern sieht man nur im B. pathologische Werte. Zwischen der Schwere der psychischen Erkrankung und der Höhe der Sedimentierung besteht kein Parallelismus, auch kommt dem Ernährungszustand keine erhebliche Rolle zu. Epileptische Anfälle und Verwirrtheitszustände scheinen das Bild der Sg. in keiner Weise zu verändern. Das Luminal übt keinen Einfluß aus. Mit einer bemerkenswerten Zähigkeit wird die einmal bestehende Senkungshöhe offenbar über Jahre hinaus festgehalten. Diese Fragen werden von uns auch weiterhin geprüft, um die Zahl der Beobachtungen zu vergrößern.

IV.

Schlußbemerkungen: Eine gute Übersicht über das Gesamtbild der Sg. bei den drei besprochenen Krankheitsgruppen gibt die kurvenmäßige Darstellung der Resultate nach *zweistündiger* Beobachtung. An der Ordinate sind die Werte der Sg., an der Abszisse die verschiedenen Temperaturen notiert. Auf den ersten Blick fällt die große Variationsbreite und Labilität des Phänomens bei der progressiven Paralyse auf (Abb. 1). Neben Kurven mit einem allmählichen Anstieg, mäßigen Gesamtwerten und geringen Schwankungen sieht man solche, bei welchen der Temperatureinfluß zu sehr großen Differenzen in den verschiedenen Röhrchen führt, dabei sind es oft Fälle, deren Sg. sehr stark beschleunigt ist. Bemerkenswert ist bei diesem Verhalten die Einwirkung niedriger Temperaturen im Sinne einer starken Beschleunigung der Sg., die nicht selten sogar die Wirkung der Blutschranktemperatur übertreffen kann. Dieses Verhalten ist für die Paralyse in hohem Grade charakteristisch und trägt dazu bei, dem Gesamtbild der Sedimentierung im Temperaturversuch bei dieser Krankheit einen abwechslungsreichen Charakter zu geben, wie man ihn bei anderen Geistesstörungen nicht findet. Es ist weiterhin für die progressive Paralyse charakteristisch, daß eine weitgehende Übereinstimmung mit dem klinischen Befund nachgewiesen werden kann.

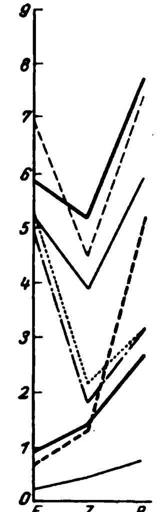


Abb. 1. Blutsenkung nach 2 Stunden bei Paralyse im Eisschrank (*E*), bei Zimmertemperatur (*Z*) und im Brutschrank (*B*).

Die mehrfach erwähnte große Labilität des Blutes macht es verständlich, daß oft schon im Beginn der progressiven Paralyse der Temperaturversuch große Abweichungen der Senkungsgeschwindigkeit an-

gibt, Abweichungen, welche durch eine oft sehr hohe Sedimentierung im E. und B. zum Ausdruck kommen. Aber auch bei Kranken mit weitgehenden Remissionen lassen sich durch den Temperaturversuch noch starke Schwankungen der Sg. feststellen, die beweisen, daß eine Heilung im biologischen Sinne noch nicht eingetreten ist. Das einheitlichste Bild ergibt die Untersuchung zahlreicher chronisch Kranker, die sich in einem relativ guten Ernährungszustand befinden und doch ein langsames Fortschreiten ihres Leidens zeigen. Die Sg. ist bei ihnen oft nur mäßig beschleunigt; die Einwirkung der Temperatur auf das Phänomen ist nicht sehr stark. Bei malariainfizierten und fiebernden Paralytikern mit sehr hoher Senkungsgeschwindigkeit sowie bei schwer abgemagerten Personen ist der Einfluß der Temperatur auf die Sg. gewöhnlich nicht zu bemerken.

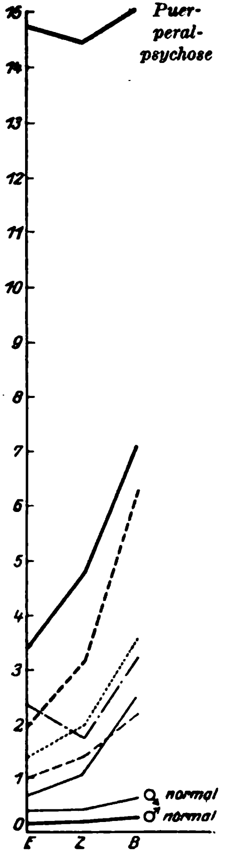


Abb. 2. Blutsenkung nach 2 Stunden bei Dementia praecox im Eisschrank (*E*), bei Zimmertemperatur (*Z*) und im Brutschrank (*B*).

Die Ergebnisse aller bis jetzt angewandten Versuchsanordnungen (Zimmerversuch, Austauschversuch, Temperaturversuch) haben wertvolle Tatsachen ergeben, die uns einen Einblick in die komplizierten pathologischen Stoffwechselvorgänge bei dieser Krankheit gestatten. Alle bis jetzt angewandten Versuchsanordnungen sprechen übereinstimmend im Sinne einer sehr hohen Labilität des Blutes bei der progressiven Paralyse.

Wie groß der Unterschied zwischen der progressiven Paralyse und der Dementia praecox ist, ergibt der Vergleich mit der Abb. 2. Der Einfluß der Temperatur äußert sich in einer ganz anderen Weise. Fast ausnahmslos sehen wir ein allmähliches Ansteigen der Sedimentierung mit Höchstwert im B. Der Senkungstypus ist ein und derselbe mit relativ geringen Schwankungen. Nur selten sieht man Fälle mit mäßiger Sg., die im E. etwas schneller sedimentieren als im Z. Sie gehören zu den Ausnahmen und erreichen niemals die extremen Differenzen wie bei der progressiven Paralyse. Ein weiterer grundlegender Unterschied liegt darin, daß eine Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde nicht nachgewiesen werden kann. Man hat oft den Eindruck, daß ein geradezu paradoxes Verhalten vorliegt, da schwer abgemagerte und verblödete Patienten eine geringe Sg. aufweisen, während physisch kräftigere Kranke eine bedeutend höhere Sedimentierung haben. Wesentliche, durch das Geschlecht bedingte Unterschiede wurden nicht beobachtet, wenn man auch den Eindruck

hatte, daß Frauen im allgemeinen etwas schneller sedimentieren als die Männer.

Ein ganz anderes Verhalten ergab die Untersuchung der puerperalen Psychosen: Die Sg. ist bei diesen Erkrankungen eine sehr hohe, bei gleichzeitigem elenden, körperlichen Zustande. (Abb. 2, oberste Kurve.)

Das beständigste Verhalten der Sg. beobachteten wir bei der Epilepsie (Abb. 3). Der Kurventypus kann hier als fast einheitlich angesehen werden; der Einfluß der Temperatur auf die Sedimentierung ist eindeutig; bei beiden Geschlechtern überwiegen mittlere Werte. Auffallend ist, daß der epileptische Anfall, auch bei Summation, keine Beeinflussung der Sg. herbeizuführen scheint. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, daß die Unterdrückung der Anfälle durch das Luminal das Bild der Sg. in keiner Weise ändert. Der psychische und körperliche Zustand hat auf die Stärke der Sedimentierung keinen Einfluß. Die Sg. scheint bei der Epilepsie nur ganz geringen Änderungen unterworfen zu sein.

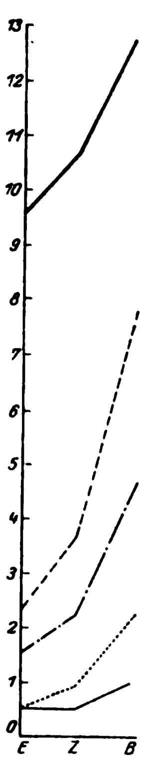


Abb. 3. Blutsenkung nach 2 Stunden bei Epilepsie im Eisschrank (*E*), bei Zimmertemperatur (*Z*) und im Brutschrank (*B*).

Wenn wir nun das über die Sg. bei Geisteskranken Gesagte zusammenfassen, so drängt sich der Gedanke auf, daß der Einwirkung der Temperatur auf das Blut verschiedener Geisteskranker ganz wesentliche Differenzen im Blut zugrunde liegen. Nur mit großen Einschränkungen gilt daher die von *Josephowicz* geäußerte Meinung, daß schnell sedimentierende Fälle nur deswegen Temperatureinflüsse vermissen lassen, weil die Senkung abgeschlossen wird, bevor das Blut sich genügend abkühlen bzw. erwärmen kann. Dagegen sprechen vor allem die Befunde bei der progressiven Paralyse, bei welcher, wie ausführlich dargetan ist, zahlreiche Kranke mit hoher Sg. im E. schneller sedimentieren als im Z. und sogar im B., und erst die schweren Blutveränderungen bei den mit Malaria behandelten Kranken ändern dieses Verhalten. Aber auch bei anderen psychischen Erkrankungen ist die Einwirkung der Temperatur auf verschiedene Krankheitsformen nicht immer einheitlich. Man sieht z. B. bei manchen Epileptikern trotz sehr hoher Sg. doch noch ein deutliches Parallelgehen der Sedimentierung mit der Temperatur. Nur in einer relativ kleinen Anzahl von Fällen scheint das Blut so hochgradig verändert zu sein, daß der Einfluß der Temperatur nicht mehr zur Geltung kommen kann. Aber auch diese Gruppe ist alles andere denn einheitlich; man sieht puerperale Psychosen, Malariakranke, schwer abgemagerte Paralytiker und ganz gelegentlich Dementia-praecox-Kranke, die das durchschnittliche Ver-

halten durchbrechen, es liegen also ätiologisch verschiedene Prozesse vor, über deren Natur wir noch wenig wissen. Daher ist auch eine Deutung des Phänomens zurzeit noch nicht möglich.

Die angeführten Tatsachen lassen vermuten, daß der Einfluß der Temperatur auf die Sg. bei Geisteskranken einen sehr komplizierten Vorgang darstellt, der auf ganz verschiedene Bedingungen zurückzuführen ist, eine Tatsache, die der humoralpathologischen Forschung in dieser Frage neue Wege weist, deren Beschreiten für ätiologische Fragen in der Psychiatrie von Interesse sein dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Josephowicz*, Med. Klinik 1922, Nr. 40. — [2]) *Höber*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16. — [3]) *Löwenberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 87.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Anton*.)

Untersuchungen über die Muskelhärte bei Encephalitikern und die Wirkung des Scopolamins auf dieselbe*).

Von

Dr. **H. V. Kurella** und Dr. **Fr. Schramm**,

Assistenten der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 6. August 1924.*)

Die moderne Dualitätstheorie der Muskelfunktion, daß Tonus und Tetanus zwei verschiedene Prozesse sui generis sind, wurzelt hauptsächlich in zoologischen und pharmakologischen Befunden. Bei Seeigeln und Muscheln sind einige Muskeln funktionell *und* anatomisch in zwei verschiedene Bestandteile, den Bewegungsmuskel und den Haltemuskel differenziert. Ferner ist die doppelgipflige Kontraktionskurve des Warmblütermuskels bei der Veratrinvergiftung von *Bottazzi*[1]) als Ausdruck der toxischen Dissoziation des tetanischen und tonischen Anteils des Muskels gedeutet worden. Die zunächst sehr widerspruchsvollen Befunde über Energieverbrauch und elektrisches Verhalten dabei haben ihre abschließende Deutung erst durch die letzten Untersuchungen *Dittlers*[2]) gefunden; er hat nachgewiesen, daß die Kontraktion der Handmuskeln bei der künstlichen Atmungstetanie aktionsstromfrei verläuft, wenn der zugehörige Reflexbogen durch Novocaininjektion in den betr. Nerven ausgeschaltet ist, daß sie dagegen ohne diese Ausschaltung, wenn die afferenten und efferenten Nervenbahnen intakt sind, stets Aktionsströme hervorruft. Diese sind offenbar als der Effekt einer sekundär durch die tonische Contractur propriozeptiv ausgelösten reflektorischen, d. h. tetanischen Überlagerung aufzufassen [was durch die Untersuchungen *v. Weizsäckers*[3]) über die Aktionsströme bei neuritischer Ataxie schon wahrscheinlich gemacht worden war]; damit erklären sich auch die äußerlich gegen die Dualitätstheorie sprechenden Befunde früherer Autoren, vor allem *Hansens*, *P. Hoffmanns* und *v. Weizsäckers*[4]), daß nämlich Kontraktionsprozesse, die man unter die tonischen ein-

*) Nach einem im Ärzteverein Halle am 29. II. 1924 gehaltenen Vortrage.

reihte (Starre des Wundstarrkrampfes, katatonische, encephalitische und Enthirnungsstarre), doch u. U. Aktionsströme aufwiesen.

Es erschien somit gerechtfertigt, die genannte Auffassung heuristisch auch in der klinischen Betrachtung zu verwenden. Der Ausgangspunkt war für uns die auffällige Tatsache, daß das Scopolamin bei den Erkrankungen der Parkinsongruppe bewegungsfördernd wirkt, also den Rigor und auch den Tremor verringert (von *Erb* wurde es zuerst bei der Paralysis agitans therapeutisch empfohlen), während es bei Psychosen, bei der Chorea und bei nicht Nerven- und Geisteskranken (Narkose!) eine gerade entgegengesetzte, d. h. bewegungshemmende Wirkung ausübt. Die genauere Analyse ist sowohl von klinischem wie physiologischem Interesse.

Als Meßmethode verwandten wir die von *Noyons* und *v. Uexküll*[5]) begründete und von *Mangoldt*[6]) verbesserte *Sklerometrie* (Härtemessung) des ruhenden Muskels, deren Prinzip darin besteht, die Härte eines Muskels durch seine Eindrückbarkeit durch verschiedene Gewichte unter verschieden gestalteten Bedingungen zu bestimmen. Schon bei dieser Art der Messung ergaben sich unerwartete Befunde, die im folgenden geschildert werden sollen. Eine Untersuchung der Resistenz des passiv gedehnten Muskels gegen Geschwindigkeitsänderungen ist als Ergänzung nötig, jedoch bedarf es dazu wohl noch einer Verfeinerung der einfachen von *v. Weizsäcker*[7]) hierfür angegebenen Methode.

Das Sklerometer ließen wir entsprechend den Angaben *Mangoldts* von einem hiesigen Präzisionsmechaniker anfertigen. Es besteht im Prinzip aus einem zweiarmigen Hebel, der in der wagrechten Achse und nur in vertikaler Ebene drehbar an einem Stativ aufgehängt ist; an dem einen längeren Hebelarm (240 mm von der Achse bis zur Spitze) trägt er in 40 mm Entfernung von der Achse eine (40 mm lang) gestielte Pelotte mit ebener ovaler Grundfläche von 7 : 11 mm Durchmesser, die auf dem Muskel aufliegt; in 80 mm Entfernung von der Achse befindet sich ein an einem Metallzylinder befestigtes Häkchen zum Einhängen der Gewichte; der Hebel läuft am Ende in eine Spitze aus, die seine Ausschläge an einem in Millimeter geteilten Maßstab registriert. An dem anderen kurzen Hebelarm ist ein zylindrisches, verschiebliches Metallgewicht angebracht, das zur horizontalen Ausbalancierung des Hebels dient. Die genannten Dimensionen sind so gewählt, daß die Hebelspitze die Einsenkung der Pelotte in den Muskel in 6facher Vergrößerung anzeigt.

Als Objekt für die Messungen wählten wir den Biceps brachii, einmal weil er von den größeren Muskeln die Spindelform am deutlichsten zeigt, dann, weil er ohne eine zu unbequeme Haltung der Versuchsperson in eine genau horizontale Lage gebracht werden kann. Um

die Versuchsbedingungen möglichst gleichmäßig zu gestalten, lagerten wir den linken Arm der Vp. in die Manschetten eines Zanderapparates für passive Bewegungen des Ellenbogens und maßen bei gestrecktem und bei rechtwinklig gebeugtem Unterarm; die Vp. saß bequem auf einem Stuhl, die Lage der Manschetten für Ober- und Unterarm, sowie die Stelle, wo die Pelotte aufsaß, wurde auf dem Arm mit Hautstift genau markiert. Die Ablesung der Ausschläge am Maßstab, der an einem Stativ verschiebbar (zur jeweiligen Neueinstellung des Nullpunktes) eingespannt war, geschah durch den einen Beobachter, während der andere die Gewichte einhängte und nach erfolgter Ablesung sogleich wieder abnahm. Wir haben anfangs stets mit mehreren Gewichten (1, 2, 5, 10, 20 g) geprüft, später, entsprechend den Angaben *Mangoldts*, nurmehr die Gewichte von 10 und 20 g verwendet. Das Einsinken der Pelotte verlief in zwei deutlich verschiedenen Phasen, einer raschen, ausgiebigen, der ein langsames Nachsinken um ca. $1^1/_2$ mm Hebelausschlag folgte; am Übergangspunkte beider Phasen, der sich nach einiger Übung leicht erkennen ließ, wurde abgelesen, d. h. das Nachsinken [bzw. die elastische Nachwirkung (*Mangoldt*)], das bei höherer Muskelspannung fast ganz fehlte, wurde unberücksichtigt gelassen. — Die Scopolamininjektionen wurden zur Vermeidung lokaler Wirkungen stets in den rechten Arm der Vp. gemacht, nur der linke Biceps wurde gemessen.

Als Störungsquellen erwiesen sich Schwankungen in der Haltung der Hand und des Rumpfes einerseits, Ermüdung und Tagesschwankungen des Allgemeinbefindens (welch letztere ja gerade bei Encephalitikern sehr deutlich sind) andererseits. Die Vpp. gewöhnten sich entsprechend ihrem Bildungsgrad mehr oder weniger schnell daran, immer in der gleichen ungezwungenen Haltung dazusitzen, sie wurden am Tage der Messung von jeder Arbeit befreit und mußten sich möglichst ruhig verhalten; dadurch gelang es, die genannten Störungen, bis auf die Tagesschwankung, die sich auch in unseren Kurven wiedergibt, einigermaßen auszuschalten.

Im folgenden seien nun unsere Resultate in graphischer Darstellung aufgezeigt. Die Ordinate bedeutet die Eindrückbarkeit der Pelotte in Millimeter (6fach vergrößert!), die Abszisse die Zeit. Die mit 0 bezeichneten Linien geben die Kurven ohne Scopolamin, *S* die Kurven mit Scopolamin an; der Zeitpunkt der Einverleibung des Mittels ist durch einen Pfeil markiert mit Angabe der Dosis in Milligramm. Die gestrichelten Kurven zeigen die Härtewerte bei rechtwinklig gebeugtem Unterarm (im folgenden kurz als B-Stellung bezeichnet!), die ausgezogenen Kurven die Werte bei gestrecktem Unterarm (= S-Stellung!). Sämtliche Kurven sind bei einer Hebelbelastung mit einem 20 g Gewicht gewonnen.

Abb. 1 zeigt die Schwankungen der Muskelhärte im Verlaufe des Tages bei einem Normalen. Das Scopolamin wirkt in der B-Stellung deutlich Härte vermindernd, d. h. erschlaffend, die Eindrückbarkeit ist vergrößert, wie das auch zu erwarten war. In der S-Stellung ist die Wirkung weniger ausgeprägt und hält sich innerhalb der Grenzen der Tagesschwankung.

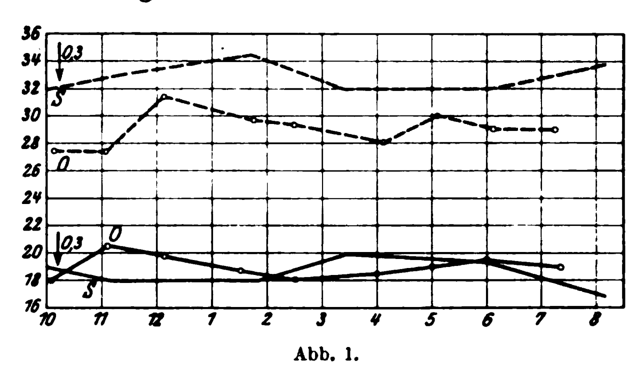


Abb. 1.

Bei Messungen an anderen Normalen haben sich ungefähr die gleichen Resultate ergeben und wir haben aus diesen Befunden die Mittelwerte für die B- und S-Stellung berechnet, die bei etwa 30 mm in der B-Stellung und 20 mm in der S-Stellung liegen (bei 6facher Vergrößerung!). In den folgenden Kurven sind diese als Vergleichswerte mit einer geraden Linie *N* eingezeichnet.

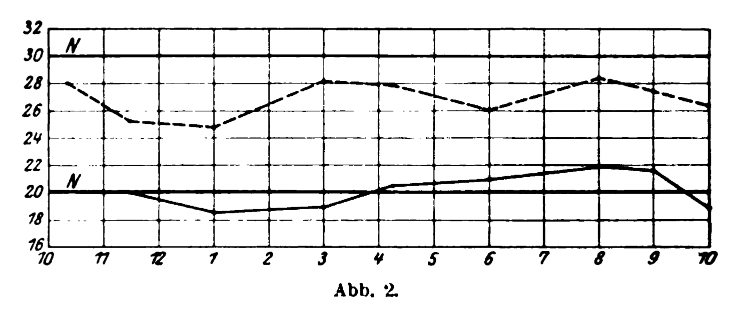


Abb. 2.

Abb. 2 veranschaulicht die Härte bei einem Spastiker (Pyramidenläsion unklarer Genese). Die Werte der B-Stellung sind deutlich vermindert, der Muskel ist härter, weniger eindrückbar; in der S-Stellung ergibt sich keine konstante Abweichung. Versuche mit Scopolamin wurden hier nicht gemacht.

Abb. 3 gibt den von uns als „ersten Typus“ der Encephalitiker bezeichneten Befund wieder. Es prägt sich hier das aus, was nach dem klinischen Bilde des Rigor bei der Encephalitis zu erwarten war: vermehrte Härte, d. h. *verringerte* Eindrückbarkeit in beiden Stel-

lungen, verglichen mit dem Befunde beim Normalen, sowie Verschiebung dieser Werte zur Norm hin durch das Scopolamin, d. h. eine erschlaffende, bzw. Härte vermindernde Wirkung durch dasselbe.

Abb. 4 zeigt den „zweiten Typus“ der Encephalitiker in reiner Ausprägung: *vermehrte* Eindrückbarkeit ohne Scopolamin, weitere Vermehrung derselben mit Scopolamin, sowohl in der B- wie in der

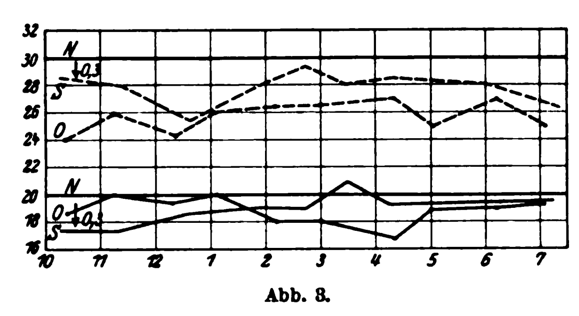


Abb. 3.

S-Stellung. Dabei handelt es sich klinisch um einen unzweifelhaften Fall von Encephalitis, bei dem die allgemeine Bewegungshemmung wie speziell der Rigor der Ellbogenbeuger und -strecker (bei der gewöhnlichen Prüfung durch das Muskelgefühl des Untersuchers) unverkennbar ist. Das Scopolamin veränderte hier den Zustand der Härte nicht zur Norm hin, sondern umgekehrt von der Norm weg,

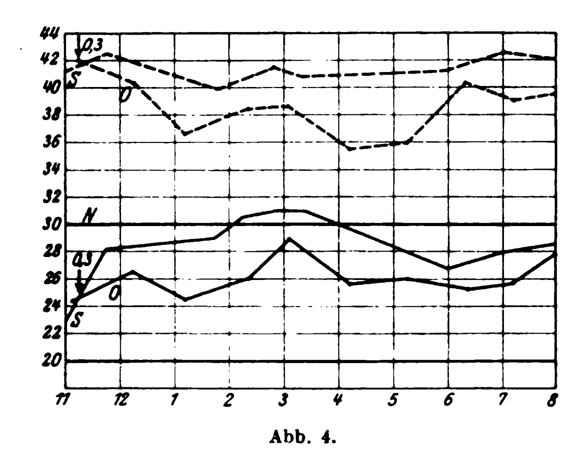


Abb. 4.

wirkt aber trotzdem klinisch-therapeutisch sowohl subjektiv wie objektiv günstig, im Sinne der Bewegungserleichterung.

Bei Abb. 5 liegt ein ähnlicher Typus vor wie bei Abb. 4. Jedoch ist hier die Härte nur in der S-Stellung vermindert, in der B-Stellung dagegen normal. Das Scopolamin beeinflußt in der B-Stellung die Härte im Sinne der Verminderung, d. h. von der Norm weg (wie bei Abb. 4), in der S-Stellung ist die Wirkung nicht eindeutig.

Zur Deutung unserer Befunde wäre nun folgendes zu sagen:

Rigor und Härte stehen anscheinend nicht, wie man bisher implizite annahm, in einem eindeutigen, geraden Abhängigkeitsverhältnis, sondern können nach unseren Befunden sowohl gleichsinnig wie im entgegengesetzten Sinne verändert sein.

Mit der unitarischen Theorie dürfte man diesen Umstand, wenn überhaupt, nur durch Einbau von Hilfshypothesen vereinbaren können; vom Standpunkte der dualistischen Theorie lassen sich diese Fakten ohne weiteres in das Bisherige einfügen: der tonische und der tetanische Prozeß sind hier im entgegengesetzten Sinne gestört, und zwar befindet sich der eine in Hypofunktion, der andere hingegen in Hyperfunktion. Die Entscheidung, ob es sich um Hypotonie und Hypertetanus (diese Bezeichnungen jetzt nicht klinisch-deskriptiv, sondern in dem oben definierten Sinne der Dualitätstheorie genommen!) oder

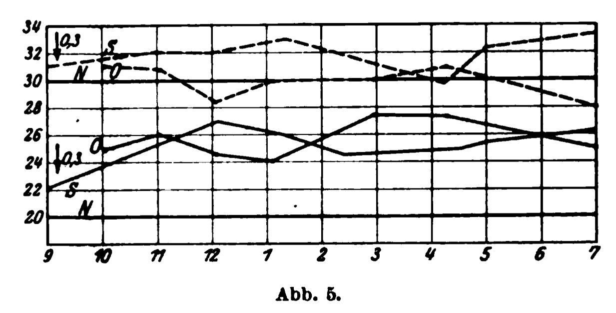


Abb. 5.

um Hypertonie und Hypotetanus handelt, läßt sich zwingend auf Grund der bisher bekannten Tatsachen u. E. noch nicht erbringen.

Für den *Hypertetanus* sprechen die Reflexsteigerung, die man oft, wenn auch nicht immer, bei den Encephalitikern beobachtet, und die elektromyographischen Befunde von *Mayer* und *John*[8]); ferner muß die Resistenz gegen Geschwindigkeitsänderungen (Bremsungen und Zerrungen) nach den Untersuchungen von *P. Hoffmann* und *v. Weizsäcker*[9]) dem tetanischen System zugeschrieben werden, und diese prägt sich bei den Encephalitikern eben in ihrem Rigor aus. — Für die *Hypotonie* (d. h. die Hypofunktion des tonischen Apparates) spricht der klinische Befund, daß bei einigen Muskeln des Encephalitikers die Funktionsminderung im Sinne der Schlaffheit überwiegt, so besonders in den Kopfhebern, Masseteren, im Orbicularis oris, in den Rumpf- und Kniestreckern, d. h. gerade bei denjenigen Muskeln, die dem Ausdruck der Willensstärke dienen (man denke auch an die Etymologie des Wortes „hartnäckig"!). Schon *H. H. Meyer* und *Fröhlich*[10]) haben es wahrscheinlich gemacht, daß die Beziehungen des quergestreiften Wirbeltiermuskels zum Willens- und Affektleben den tonischen Anteil betreffen, was in der Theorie der sympathischen

Innervation weiterhin richtunggebend gewesen ist [vgl. auch *Frank*[11])].

Für die andere Möglichkeit: Hypotetanus und Hypertonie ist dagegen u. E. nichts Positives anzuführen.

Über die Scopolaminwirkung läßt sich aus mehreren Gründen nur vermutungsweise etwas aussagen. Zunächst kennen wir die Muskelhärte bei der Chorea, dem Gegenpol der Parkinson-Encephalitis, noch nicht (klinisch besteht verminderte Resistenz gegen passive Bewegungen, also das, was der Kliniker kurzweg Hypotonie zu nennen pflegt); die Wirkung des Scopolamins auf dieselbe ist uns gleichfalls noch nicht bekannt. Möglicherweise spielt ferner hierbei auch das *Arndt-Schulz*sche pharmakodynamische Grundgesetz eine Rolle (bei unseren Fällen konnten wir aus äußeren Gründen dies nicht feststellen, da bei kleinen Dosen die Veränderung innerhalb der Fehlergrenzen blieb und große Dosen [über 0,5 mg] aus klinischen Rücksichten nicht angewandt werden konnten).

Augenscheinlich wird aber der Hypertetanus durch das Scopolamin verringert; das entspräche auch der Wirkung bei den psychotischen Erregungszuständen und bei der Narkose (wo die Funktion der pyramidal-tetanischen intentionalen Bewegungen in erster Linie gelähmt wird). In welcher Weise die tonische Komponente der Beeinflussung durch das Scopolamin unterliegt, läßt sich mit Sicherheit noch nicht bestimmen. Die Muskelhärte ist im wesentlichen wohl der Ausdruck des Zustandes des tonischen Apparates; da sie nun durch das Scopolamin immer im Sinne der Herabsetzung verändert wird, so kann man nicht umhin, eine lähmende Wirkung desselben auch auf die tonische Komponente anzunehmen. Allerdings spricht die klinische Erfahrung hinsichtlich der genannten „Willensmuskeln" nicht in diesem Sinne, dies müßte aber erst noch mit exakten Methoden gemessen werden.

Die Bewegungsstörung bei der Encephalitis lethargica ist vermutlich weniger eine Läsion der Funktion des einzelnen Muskels an sich, sondern vielmehr eine Läsion der Fähigkeit der Muskeln zur Synergie bei komplizierten Bewegungen. Die *Magnus*schen Versuche[12]) haben die labyrinthäre Abhängigkeit der Reaktionsweise des Muskels auf Reize des zugehörigen motorischen Nerven (Erschlaffung oder Kontraktion je nach der Stellung des Kopfes zum Rumpf) erwiesen, was auch mit dem *Uexküll*schen Gesetze bei Wirbellosen [speziell den „Halbtierversuchen" bei Schnecken von *H. Jordan*[13])] in Zusammenhang steht. Die Formung von Bewegungstypen, die Bewegungsfigur, die aus der Zusammenfassung funktioneller Antagonisten und Synergisten entsteht, erfolgt wohl in großem Umfange durch solche zentrale Steuerungen, und diese Synergie ist bei der Encephalitis lethargica

durch eine Verminderung der Ansprechbarkeit auf die Reize, die zur Bewirkung der synergischen Funktion ausgesandt werden, gestört. Dabei bedarf es freilich erst noch der Analyse, welche Rolle bei diesem Vorgang die tetanische und welche die tonische Funktion übernimmt. — Das Scopolamin wirkt nun vielleicht nicht nur durch eine Verringerung des Hypertetanus günstig, sondern auch, infolge einer Vermehrung der Hypotonie, durch eine Verstärkung der Ansprechbarkeit der tonischen Komponente des Muskels auf schwache Reize, die zur Auslösung der Auxiliärfunktion ausgeschickt werden. Dies widerspräche aber in gewissem Sinne wieder dem oben über die Wirkung auf die Willensmuskulatur Geäußerten, wie überhaupt wir uns hier noch im Gebiete reiner Hypothesen bewegen. Die Übertragbarkeit des *Uexküll*schen Gesetzes auf den tonischen oder tetanischen Apparat der höheren Tiere findet ihre Begrenzung wohl schon darin, daß dieses mit zu einfachen physikalischen Metaphern (meist des Druckes; des Gasdruckes und des Druckes in einer inkompressiblen Flüssigkeit etwas promiscue) arbeitet und daß diese Probleme humorale d. h. chemische sind. Die genauere Analyse der Scopolaminwirkung wird aber in dieser Richtung zu einer weiteren Klärung beitragen.

Zum Schluß ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *Anton* für seine reiche Anregung und sein wohlwollendes Interesse auch an dieser Stelle unseren Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bottazzi*, Engelmanns Arch. 1901. — [2]) *Dittler* und *Freudenberg*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **201**. — [3]) *v. Weizsäcker*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**. — [4]) *Hansen, P. Hoffmann* und *v. Weizsäcker*, Zeitschr. f. Biol. **75**. — [5]) *Noyons* und *v. Uexküll*, Zeitschr. f. Biol. **56**. — [6]) *Mangoldt*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **196, 198**. — [7]) *Claus* und *v. Weizsäcker*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**. — [8]) *Mayer* und *John*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**. — [9]) *Hoffmann, P.*, Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. — [10]) *Meyer, H. H.*, und *Fröhlich*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**. — [11]) *Frank, E.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**. — [12]) *Socin, Ch.*, und *W. Storm v. Leeuwen*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**. — [13]) *Jordan, H.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **106**; **110**.

Über Höhlenbildungen im Gehirn von Erwachsenen.

Von

Ludwig Merzbacher,

ehem. Privatdozent und Oberarzt an der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen und Abteilungsvorsteher der Forschungsanstalt des Hospicio de las Mercedes in Buenos Aires.

Mit 28 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

Einleitende Bemerkungen. Das Material, das den folgenden Ausführungen zugrunde liegt, habe ich während meiner Tätigkeit als Laboratoriumsvorsteher der Psychiatrischen Universitätsklinik des Hospicio de las Mercedes (Direktor: Prof. Dr. Domingo Cabred) in Buenos Aires in den Jahren 1910 bis 1913 gesammelt. Die Arbeit kam damals nicht zum Abschluß, da ich 1914 meine Stellung aufgab und immer hoffte, später die vielen Lücken, die noch auszufüllen waren, durch Nachuntersuchungen ergänzen zu können. Leider ist es mir bisher durch Ungunst der Verhältnisse nicht möglich gewesen. Ob heute das Material mir überhaupt noch zur Verfügung stehen wird, ist höchst zweifelhaft. — Ich habe im Jahre 1913 bereits eine kurze Mitteilung über meine Befunde in der Sociedad de Psiquiatria y Neurologia machen können. Ich faßte die anatomischen Befunde unter dem Namen der Encefalopathia lacemificans zusammen, lediglich um einen generellen Namen zur Verständigung vorzuschlagen, auch sprach ich von der „Siringoencefalie". Es soll der weiteren Entwicklung überlassen bleiben, ob diese Bezeichnungen annehmbar sind. — Als ich im Sommer 1922 wieder nach Deutschland zurückkam, nachdem es mir in Argentinien nicht möglich gewesen ist, über die einschlägigen Arbeiten mich zu orientieren, erfuhr ich zu meiner angenehmen Überraschung, daß auch andere Autoren meinen ähnliche Erfahrungen gesammelt haben. An erster Stelle sind die grundlegenden Arbeiten von *Spatz* zu nennen, der sich besonders mit Störungen an in der Entwicklung begriffenen Gehirnen befaßt hat, auch die Beobachtungen von *Ph. Schwartz*, die zum Teil bereits publiziert, zum Teil, wie ich einer mündlichen Mitteilung entnehme, zur Publikation stehen. Auch die Untersuchungen von *Schwartz* beziehen sich auf Erscheinungen des Neugeborenen oder ganz junger kindlicher Gehirne. Endlich müßte noch eine Arbeit von *D'Abundo* herangezogen werden, der Höhlenbildungen nach experimentellen Schädigungen neugeborener Tiere beschreibt. —

Ohne Zweifel gehören alle diese Dinge zusammen. In diese Zusammenhänge hineinzuleuchten, muß die Hauptaufgabe der künftigen Forschung sein. Das Vorstadium ist die Materialsammlung. Nichts anderes kann ich und will ich heute bringen. Aus dieser Absicht heraus wird man verstehen, wenn ich nur rein objektiv das Material so schildere, wie ich es gefunden und gesehen habe. Sehr lückenhaft ist die mikroskopische Untersuchung geblieben und auch die klinische. Erstere deshalb, weil ich die Arbeit aufgeben mußte, bevor ich sie abschließen konnte, letztere deshalb, weil keine genügenden Krankengeschichten vorlagen. Daß ich es doch wage, gegen wissenschaftliche Gepflogenheiten verstoßend, meine Befunde an die Öffentlichkeit zu bringen, möge man entschuldigen mit der Eigenart meiner Arbeitsverhältnisse, mit dem Wunsche, das sorgsam zusammengetragene Material nicht ganz zu verlieren, und mit der Erkenntnis, daß die Aufmerksamkeit auf diese Störungen doch eine allgemeine geworden ist.

Den drei Gehirnen, deren Schilderung zunächst folgt, ist gemeinsam die Bildung großer Höhlen und außerdem eine eigenartige Umwandlung der weißen Substanz.

Ich gebe zunächst rein objektiv das, was ich gesehen habe, wieder. Der Leser wird an der Hand der beigefügten Abbildungen der Schilderung folgen können.

Leider kann ich nur äußerst beschränkte Angaben über die Entwicklung der Erkrankung und das Zustandsbild der Kranken bringen. Es liegen mir nur die Aufnahmebefunde vor — die selbst wieder sehr ungenügend sind, und das wenige, was ich mir von dem Pfleger der Kranken zusammenstellen konnte.

Fall 1. A. B., 16 Jahre alt. War 4 Monate auf der Idiotenabteilung. Er hat nie schreiben und lesen gelernt. Die Erkrankung soll sich bereits in der ersten Jugendzeit bemerklich gemacht haben. Er soll vollkommen idiotisch gewesen sein, ohne Auffassungsvermögen. Häufige epileptische Anfälle bis zu 3 täglich mit vollkommener Bewußtlosigkeit. Er ist unreinlich, er kann sich selbst nicht ernähren. — Eine Schwester war geisteskrank, Vater angeblich Potator.

Diagnose: Idiotie.

Autopsie: Die Betrachtung des unzerlegten Gehirnes bot nichts Ungewöhnliches. Die Meningen erschienen von normaler Beschaffenheit, die Verteilung und das Aussehen der Windungen gab uns keine Veranlassung, die krankhaften inneren Veränderungen zu vermuten. Erst die Zerlegung des Gehirnes in Frontalschnitte offenbarte die Schwere der tatsächlich vorhandenen Veränderungen.

(Abb. 1.) Der rechte Seitenventrikel zeigt eine enorme Erweiterung, und zwar in einer Ausdehnung, daß die weiße Substanz auf einen schmalen Streifen reduziert ist. Die Rinde selbst ist in mäßigem Grade gestreckt und verschmälert. Die Wandungen des Ventrikels springen mit höckerigem Relief in das Lumen des Ventrikels. Es ist, als hätte sich die Erweiterung zwischen die einzelnen Kuppen der Windungen gewaltsam eingeschoben und diese nach den Seiten verdrängt. Am Stirnpol des Ventrikels in dem vordersten Anteil desselben findet sich eine eigentümliche, himbeerfarbige, sulzige Masse. Diese Veränderungen finden sich

beiderseits, auch auf der linken Seite, in der die Ventrikelerweiterung geringer ist. Die am meisten durch die Erweiterung in Mitleidenschaft gezogenen Teile finden sich im Bereich der I. und II. Frontalis. Außer diesen groben Veränderungen finden sich noch feinere, weniger sinnfällige. Da ist zunächst das Vorhandensein feiner *Spaltbildungen* zu nennen, die besonders im linken Stirnhirn am oberen und äußeren Rand der Ventrikelhöhle zu beobachten sind. Hier setzt sich die Höhlung in diese Spaltbildungen fort, die ihrerseits die Mitte der verschmälerten Markstiele einnehmen. Zum Teil ist es nicht zur wahren Spaltbildung gekommen, sondern man sieht eine feine strichförmig-glasig-durchsichtige Veränderung im Zentrum des Stieles. Um den Kopf des Schwanzkernes links wächst der Spalt wieder ampullenförmig an.

Weiterhin finden sich eigenartige Leisten von milchiger Farbe (besonders rechts zu sehen), die von einer Seite der Höhle zur anderen sich spannen; solche Leisten finden sich mehrere, die sich direkt an die Höhlenwandung anschmiegen und auf der Photographie nicht sichtbar sind.



Abb. 1.

Weiter nach hinten nimmt die Größe der Höhlenbildung zu (siehe Abb. 2 u. 3). Der Gyrus supracallosus ist stark gestreckt; der ganze über den Stammganglien liegende Teil des Centrum semiovale ist verschwunden. Es bleibt nur ein äußerst schmaler, etwa 1 mm breiter Saum übrig, der festonartig die Rinde begleitet. Bemerkenswert ist eine Portion Rindensubstanz, die mit einer scharfen Spitze in das Lumen vorspringt. Man beachte den bedeutenden Größenunterschied zwischen rechtem und linkem Ventrikel und vor allem die unregelmäßige durchaus nicht abgerundete Gestalt des rechten Ventrikels. Die unter der Höhlenbildung liegenden Teile erscheinen in ihrer Form und Färbung durchaus normal. In der Höhe der Zentralfurchen nehmen die Höhlenbildungen wieder nach hinten ab (Abb. 3, 4, 5). Die Abnahme erfolgt allmählich in der Weise, daß die große, rechts gelegene, zentrale Höhle sich immer mehr verengt und verschmälert, um sich schließlich in einen aus drei langen Zipfeln bestehenden Spalt zu verwandeln (Abb. 4). Der eine dieser Zipfel ist senkrecht nach oben gerichtet und nimmt das Markweiß der oberen Stirnwindung ganz ein. Der zweite Zipfel steht beinahe senkrecht auf diesem und richtet sich nach außen, er unterbricht die Corona radiata, und zwar die Faserpartien, die aus den drei Stirnwindungen und zum Teil aus der ersten vorderen und hinteren Zentralwindung stammen, er frißt

sich tief in das Marklager der Centralis posterior ein. Die innere Kapsel bildet ein in das Lumen dieser Seitenbucht vorspringender runder Höcker. Der rechte Seitenventrikel ist es endlich selbst, der den dritten Zipfel bildet; in weiter rückwärts gelegenen Frontalschnitten findet sich eine Substanzbrücke, die ihn an den

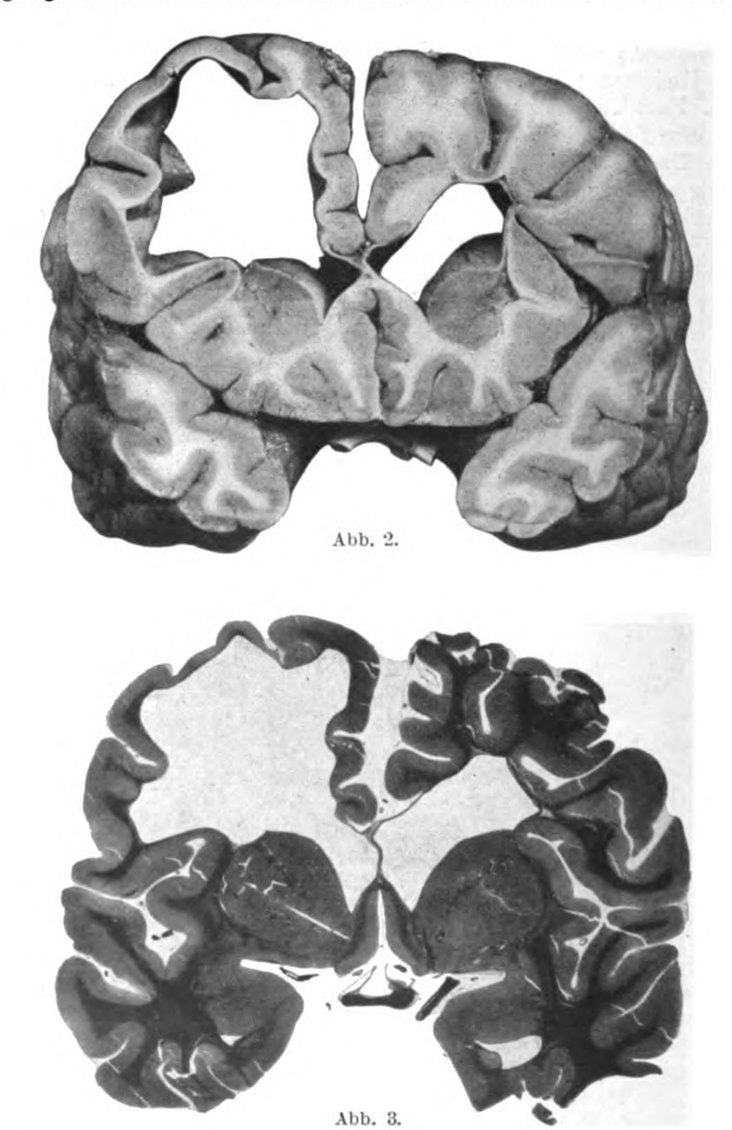


Abb. 2.

Abb. 3.

beiden zuerst erwähnten Spaltbildungen trennt (Abb. 5). Besondere Beachtung verdient eine (in Abb. 5 sichtbare) völlig isolierte, beinahe viereckige Höhlung, die das Marklager der zweiten und dritten Stirnwindung rechts einnimmt und ohne Zusammenhang mit der großen Kavität steht. Die einzelnen Zipfel werden immer schmaler und spaltförmiger, sie verlieren den gemeinsamen Zusammenhang, am längsten erhält sich der nach oben gerichtete, der zuletzt els ein ganz schmaler Spalt das Mark durchsetzt.

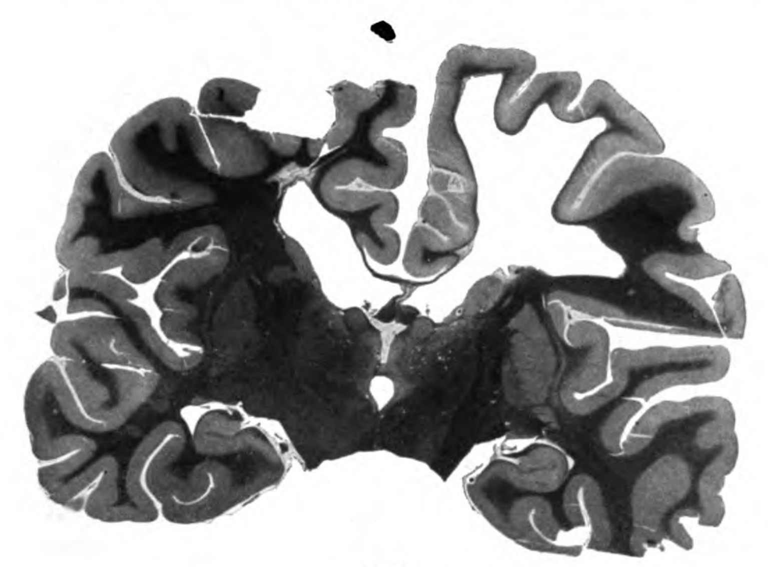


Abb. 4.



Abb. 5.

Die Veränderungen in der Gestaltung der Höhlenbildungen glaube ich am besten durch die Wiedergabe der vorliegenden Weigert-Pal-Präparate zu veranschaulichen.

Die zwei folgenden Abbildungen sind der Darstellung der Veränderungen in den distalen Partien des Gehirnes gewidmet. Auch hier sind die Veränderungen auf beiden Seiten ungleich (Abb. 6): links sind sie stärker wie rechts. Links ist

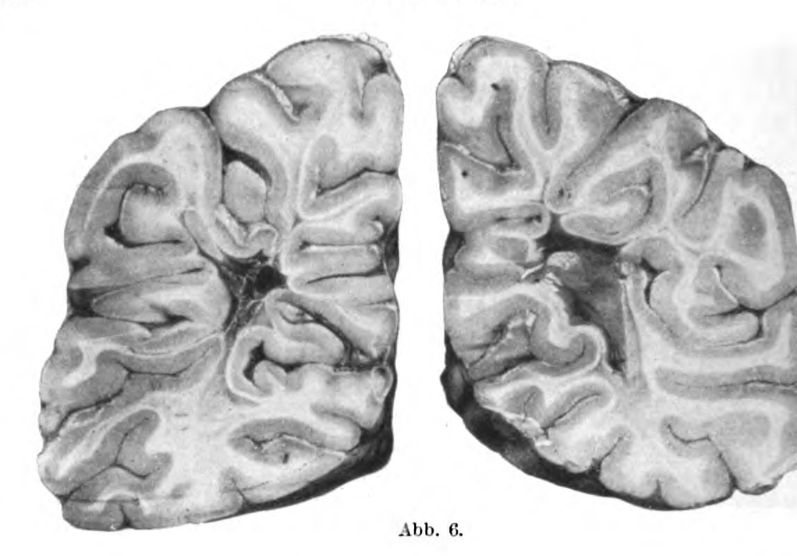


Abb. 6.



Abb. 7.

es zu einer Höhlenbildung gekommen, die zunächst auch wieder in einer Erweiterung des Hinterhornes zu bestehen scheint, rechts treffen wir abermals den eigenartigen Erweichungsprozeß an, der zu einer geleeartigen Umwandlung des Gewebes geführt hat. Dieser Herd liegt ohne Zweifel oberhalb des Ventrikels und steht anscheinend in keinem kontinuierlichen Zusammenhang mit dem Ventrikel. Der Ventrikel ist klein, spaltförmig, ohne jede Erscheinung einer hydrocephalischen Erweiterung. Daß die geleeartige Umformung jedoch auch auf der linken Seite, und zwar unmittelbar um die Höhlenbildung herum sich lokalisiert hat, kann anderen Schnitten entnommen werden. Es ist auch hier wieder zu erkennen, daß im Occipitalhirn ähnlich wie im Frontalhirn die Markstiele der Windungen von dünnen zentralen Spaltbildungen durchsetzt sind, die selbst wieder als Fortsetzungen der größeren Markhöhlenbildungen zu betrachten sind. Die ganze linke Höhle erfährt, wenn man sie in Frontalschnitten weiter verfolgt (Abb. 7), eine Umbildung analog zu der, die wir in den vorderen Gehirnabschnitten verfolgt haben: sie dehnt sich zunächst aus, in großer Ausdehnung das zentrale Markweiß verdrängend, dann verfolgen wir

das Auftreten von Querbalken, die Unterabteilungen, größere und kleinere Höhlenbildungen schaffen, um dann unter Abnahme ihres Lumens zu verschwinden; rechts dagegen ist es lediglich zur Umwandlung in die himbeerfarbige Substanz gekommen, die von einzelnen milchigen Streifen durchsetzt wird.

Soweit die Beschreibungen der wichtigsten makroskopischen Veränderungen; wir werden später noch auf andere histologische Details in Zusammenhang mit den übrigen Fällen eingehen.

Die Schnitte, nach der Markscheidenfärbung *Weigerts* (Abb. 3, 4, 5 u. 7) und nach *Weigert-Pal* behandelt, dienten uns zunächst zur Feststellung der makroskopischen Verhältnisse, und ich habe nur weniges über dieselben hinzuzufügen. Die scharfe Umgrenzung der Höhlen durch den mehr oder minder feinen Feston der markhaltigen Fasern ist ohne weiteres verfolgbar. Man erkennt auch, wie in den Hirnschenkeln und in der Capsula interna die Masse der weißen Substanz nicht erhalten geblieben ist, eine Ausnahme bilden die proximal gelagerten Teile der letzteren, die sehr stark reduziert und durch Spaltbildung auseinander gesprengt oder besser ersetzt worden sind. Die Rinde ist breit und mit feinen Fasern wohl versehen. Besondere Beachtung verdient der äußerst schmale Balken. Es besteht zweifelsohne ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Entwicklung desselben und dem eingeschmolzenen Hemisphärenmark. Stirnpolwärts, dort, wo die Höhlen besonders stark entwickelt sind und die Masse der Marksubstanz verschwunden ist, ist die Verkümmerung des Balkens besonders groß, so daß er sich stellenweise auf die Anwesenheit eines dünnen zwirnfadenartigen Gebildes beschränkt. Ein gleiches gilt von den Fornixschenkeln. Dagegen schwillt ebenderselbe Balken etwa um das Vierfache an, dort, wo die Höhlungen sich in langgestreckte spaltförmige Gebilde umgewandelt haben.

Ich möchte nun kurz darauf aufmerksam machen, daß die Basalganglien anscheinend keinerlei Formveränderung erlitten haben, trotzdem sie in die großen liquorgefüllten Höhlen hineinragen.

Endlich verdienen noch die einzelnen hellen Markherde unsere Beachtung, die an verschiedenen Stellen das Schwarz des Markes der Weigertbilder unterbrechen. Ihre Lage und Gestalt haben wir bereits beschrieben, und wir haben nur weniges über ihr Aussehen im Weigertpräparat auszusagen. Im Original *Weigert* sehen sie braun aus, graugrün in der Modifikation nach *Pal*. Sie sind zum Teil von schwachgefärbten Markscheiden durchzogen, sie verlängern sich stellenweise zu langgestreckten sehr schmalen Spalten, die das Zentrum eines Markteiles einnehmen.

Schließlich will ich nicht versäumen zu erwähnen, daß in der Brücke und dem verlängerten Marke die Pyramidenfasern relativ gut erhalten wieder zu verfolgen sind. Wenn auch ihre Zahl bei Betrachtung der Brücke abgenommen zu haben scheint, so kann es sich kaum um ein

Verschwinden vieler Fasern handeln, da in den unteren Abschnitten des verlängerten Markes die Vorderbündel wieder als kompakte, wohlgeformte Bündel auftauchen.

Fall 2. Celedonio B., 23 Jahre alt. Klinische Diagnose: Idiotie und Epilepsie. — Über seine Krankengeschichte konnte ich nur sehr wenig erfahren: Er soll ein ziemlich tiefstehender Idiot gewesen sein, der sprechen konnte; Lähmungen waren offenbar nicht vorhanden. Er litt an epileptischen Anfällen, die sich mit Häufigkeit wiederholten.

Im Gegensatz zu Fall 1 waren hier die Veränderungen bereits bei der Autopsie ersichtlich: Die beiden Stirnpole bilden zwei mächtige dünnwandige Säcke, von denen der rechte beim Einlegen in die Fixierflüssigkeit zerreißt und etwa 400 ccm Flüssigkeit verliert. Die Windungen sind abgeplattet und stark injiziert. Sieht

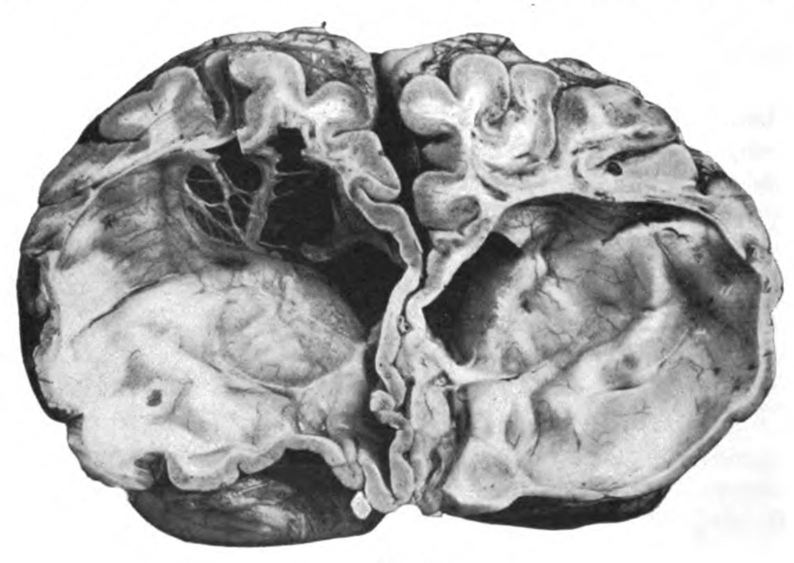


Abb. 8.

man das Gehirn sich von der Längsseite an, so fällt das Mißverhältnis zwischen der Entwicklung des Stirnhirnes einerseits und besonders den Parieto-Occipitalteilen andererseits auf, letztere erscheinen lediglich als Anhängsel des mächtig entwickelten Vorderhirnes.

Die Palpation des Frontalhirnes läßt ohne weiteres erkennen, daß es sich um eine mächtige Aushöhlung handeln muß. Am Fuß der III. Stirnwindung ungefähr trifft man wieder normale Konsistenz an. Das linke Stirnhirn scheint weniger in Mitleidenschaft gezogen zu sein als das rechte. Die äußeren (lateral gelegenen) Teile sind äußerst dünnwandig, die medialen sind solider, die basalen Teile sind ebenfalls sehr schmal: Die I. Frontalis rechts erscheint am stärksten deformiert und ausgezogen, links ist es die III. Stirnwindung. In der rechten Hemisphäre ist die Verteilung der Frontalwindungen atypisch, auch die beiden Zentralwindungen sind schwer zu verfolgen, links hingegen bestehen anscheinend normale Verhältnisse. — Am rechten Stirnpol, am lateralen Rande der I. Stirnwindung findet sich eine durchscheinende Stelle. Die Frontalis I ist rechts sehr stark entwickelt, so daß sie beinahe zwei Drittel der ganzen Breite der Hemisphäre einnimmt.

Bei der Zerteilung des Gehirnes in Frontalschnitte stellen wir das Vorhandensein eines Systemes großer Höhlen fest, die das ganze Markweiß des Stirnhirnes, einen großen Teil des Markweißes der Parietal- und Occipitallappen einnehmen. Es ist nicht leicht, den Zusammenhang und die Ausdehnung der Höhlen zu einer anschaulichen Darstellung zu bringen; ich hoffe, daß es mir an der Hand der Abbildungen annähernd gelingt.

Wir können drei große Aushöhlungen auseinanderhalten. Eine sehr große paarige, die im Frontalhirn der beiden Hemisphären sich befindet und sie in dünnwandige Säcke verwandelt hat. Nach hinten und medianwärts läuft sie trichterförmig zusammen, um sich neuerdings zu zwei paarigen und ungleichen, mit den Seitenventrikeln direkt kommunizierenden, schmetterlingsflügelförmigen Kavitäten zu erweitern. Die im Bereich der linken Hemisphäre erreicht nur eine bescheidene Ausdehnung und geht allmählich in den etwas erweiterten Seitenventrikel im Hinterhorn über. Die Gesamtheit des Markweißes des Stirnhirnes beiderseits wird von je einer mächtigen Höhlung eingenommen, die die Rinde zu einer feinen Lamelle ausgedehnt hat, die an ihrer dünnsten Stelle $1^1/_2$ mm breit ist und aus grauer Rindensubstanz nebst eines äußerst feinen Streifens Marksubstanz besteht. Die oberen Windungen sind am besten erhalten, während die lateralen, medialen und basalen Partien hochgradig verzerrt und verändert sind. In die Höhlungen springen zahlreiche Falten und Buckel hinein, die den Windungen entsprechen, die Innenseite ist glatt, glänzend. Besonders bemerkenswert ist das Vorhandensein einiger weniger, das Lumen der Höhlen quer durchsetzender, fadenrunder langer Gebilde, die von der einen Seite zur anderen reichen. So spannen sich im Orbitalteil des linken Frontallappens zwei solcher Zwirnsfäden von 1 resp. 2 cm Länge, die sich an ihren beiden Enden an papillenartigen Gebilden festsetzen.

Nach rückwärts verjüngen sich die Höhlen trichterförmig (Abb. 9, 10, 11). Die Trichtermündungen konvergieren zur Mittellinie, wo sie in breite Verbindung miteinander treten. Rechts befindet sich immer noch die größere Kavität, die durch ein eigenartiges Maschenwerk von Balken und Strängen sich von ihrer rückwärtigen Fortsetzung abgrenzt. Ins Innere der Höhlung springen als abgerundete Körper die Köpfe des Schwanzkernes vor, außerdem findet sich eine Anzahl von Falten und Leisten, die auf der Abbildung zum Teil wieder zu erkennen sind. Die oberen soliden Teile des Stirnhirnes sind zum Teil wie angefressen, zum Teil von im Markstiel zentral gelegenen streifenförmigen Substanzveränderungen durchsetzt. Bei einem Schnitt in der Höhe der vorderen Commissur (Abb. 10) läßt sich erkennen, welch bedeutende Wandlung diese ursprünglich so großen Höhlungen erfahren haben. Das Bild hat sich wesentlich geändert. Die beiden Ventrikel erscheinen eigenartig erweitert zu sein und setzen sich durch das Markweiß durch bis hart an die Rinde fort. Im ganzen entsteht eine schmetterlingsflügelförmige große Höhle. Der rechte und der linke Flügel stehen in der Mitte miteinander in direkter Verbindung, indem ein Teil des Septums verschwunden zu sein scheint. Der rechte Flügel ist der größere, er reicht besonders in seinem medialen Anteil bis an die Rinde heran, nach oben und außen läuft er in zwei Fortsätzen aus, die die Rinde eines Wellentales umfassen. Nach unten und innen bildet die natürliche Ventrikelwand längs des kaum deformierten Nucleus caudatus den Abschluß der Höhlungen. Man achte noch auf folgendes: Auf die ungemeine Schmalheit des Balkens, der zu einer feinsten Lamelle reduziert ist, die in einer schönen abgerundeten Schwingung zur Begrenzung der oberen seitlichen Teile der Höhlung weiterzieht; auf den Umstand, daß die Kavität nirgends Rindensubstanz zerstört, sondern überall einen, wenn auch noch so feinen Saum anscheinend normaler Marksubstanz antrifft; auf das normale Aussehen der unter-



Abb. 9.

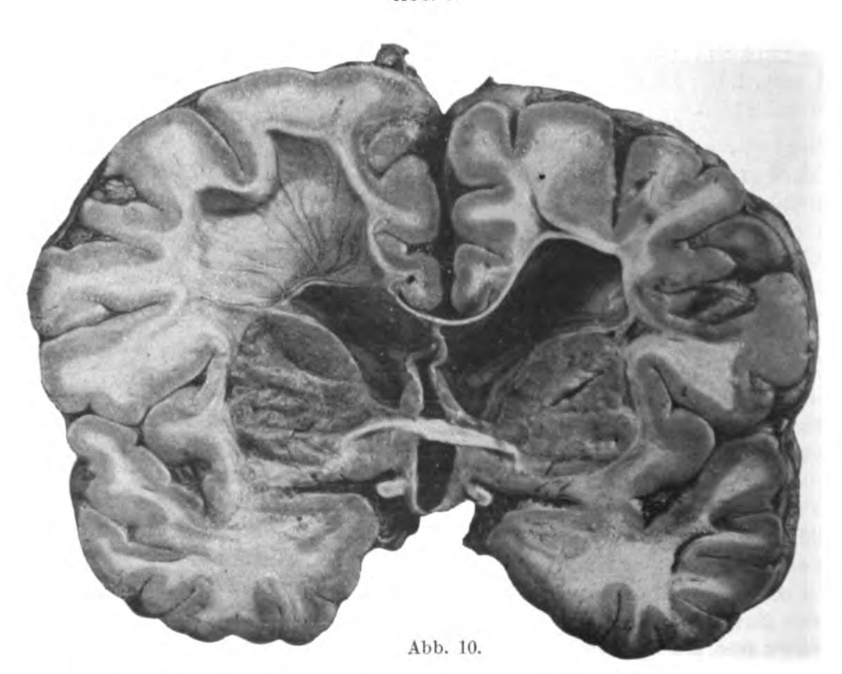


Abb. 10.

halb der großen Höhle befindlichen Hirnteile (Capsula interna und externa, Basalganglien, Temporallappen).

Bei der Beschreibung der Abb. 10 und 11 müssen wir etwas länger verweilen, weil es für das Verständnis der uns beschäftigenden Störungen von größter Bedeutung zu sein verspricht. Wir betrachten zunächst den Schnitt von vorn gesehen, so daß die rechte Hemisphäre auf die linke Seite projiziert erscheint. Der Schnitt

geht durch das erweiterte Infundibulum, die vordere Commissur etwa $^1/_2$ cm vor den Corpora mamillaria (Abb. 10).

Die Schmetterlingsgestalt ist immer noch gut erkennbar; wir können eine größere rechtsseitige (d. h. in der rechten Hemisphäre sich befindliche) und eine kleinere linksseitige Bildung unterscheiden, die durch ein allerdings stellenweise sehr dünnes Septum voneinander getrennt sind. Am Boden des Ventrikels lassen sich die vergrößerten Foramina Monroi erkennen, das linksseitige ist größer wie das rechte mit den durchziehenden und nach rückwärts sich wendenden Plexus chorioidei. Zwischen den beiden Flügeln (wir wollen diese Gebilde der Kürze halber so bezeichnen) besteht ein wesentlicher Unterschied; der der linken Hemisphäre (auf der Abbildung rechts) ist leicht und ohne weiteres zu übersehen. Er bildet anscheinend eine Fortsetzung des Ventrikels und verjüngt sich gleich-



Abb. 11.

mäßig nach rückwärts, er stellt die unmittelbare Fortsetzung des Gebildes dar, das wir auf dem vorausgegangenen Schnitt kennen gelernt haben. Das Innenlumen ist annähernd eben mit unbedeutenden flachen Erhebungen. Am Grunde im eigentlichen Bereiche des Ventrikels finden sich zahlreiche Gefäße, die sich auch nach außen und oben fortsetzen. Die Innenseite, d. h. die innere Oberfläche der ganzen Höhle trägt durchaus den Charakter einer Ventrikelwandung und erscheint bereits makroskopisch von Ependym ausgekleidet — sie ist nicht glatt, sondern mit feinsten Dellenbildungen belegt. Weit komplizierter sind die Verhältnisse der anderen Seite. Der Flügel auf der Abbildung links läßt sich ohne weiteres in zwei Unterabteilungen zerlegen: eine größere nach oben und außen liegende und eine kleinere Abteilung, die den inneren und unteren Anteil einnimmt. Beide Abteilungen werden voneinander getrennt durch eine scharfkantige Faltenbildung, die in leichtem Bogen, die Konvexität nach oben von außen nach innen zieht und in der Balkenbildung anscheinend weiterzieht. — Die obere Abteilung bildet eine große Delle, eingelagert in das Centrum semiovale im vollen Marklager. Seine Gestalt entspricht vollkommen der Hohlbildung, die wir auf dem voraus-

gegangenen Schnitte kennen gelernt haben; sie nimmt die I. u. II. Frontalwindung ein und einen Teil der vorderen Zentralwindung; zwischen I. und II. Frontalis springt auch hier wieder keilförmig ein Windungstal vor. Zahlreiche feine Gefäße durchziehen die glatte spiegelnde Innenwand dieser Delle. — Die zweite kleinere Abteilung ist wieder ohne weiteres als der ursprüngliche Ventrikel zu erkennen; seine Innenfläche ist überall mit den feinen Vertiefungen versehen, die wir linkerseits bereits beschrieben haben.

Sehen wir uns nun den Schnitt von der anderen (hinteren Seite) an (Abb. 11). Der rechte Gehirnteil liegt nun rechts vor uns. In der linken Hemisphäre können wir kaum etwas Abnormes erkennen, der Ventrikel erscheint etwas stark in die Länge und nach oben verzogen; der Balken ist auf eine dünne Membran reduziert.



Abb. 12.

Rechts sind dagegen die Verhältnisse weiter sehr kompliziert. An Stelle des Ventrikels haben wir eine ovale Öffnung, die nach oben wieder von einer Membran mit freiem scharfen Rande umgrenzt wird. Oberhalb dieser Öffnung befindet sich auch wieder eine große flache Grube, die das ganze obere Marklager der Hemisphäre einnimmt. Durch eine vorspringende Leiste, die von oben und außen nach innen und unten an den äußeren Winkel der Ventrikelöffnung zieht, wird diese flache Grube in zwei Unterabteilungen zerlegt: eine tiefere mediane und eine seichtere laterale. Der Boden der lateralen besteht aus einer dünnen beweglichen Membran, dieselbe, die die Ventrikelöffnung nach oben abschloß, und die auf der anderen (Vorder-)Seite des Schnittes als obere Ventrikelwand zu erkennen ist. Es kommunizieren also die beiden großen flachen Gruben durch Vermittlung eines Kanales miteinander. Dieser Kanal ist der ursprüngliche Ventrikel und wird oben von einer dünnen Membran überbrückt, die nach vorn und hinten sich kontinuierlich in dem Boden der flachen Gruben fortsetzt. Die große Delle rechts erweitert sich auf weiter rückwärts gelegenen Frontalschnitten in eine mächtige ungeteilte Höhlung, die den ganzen rechten Occipitalpol durchsetzt und in Abb. 12 von rückwärts gesehen erkennbar ist. In dieser Höhe haben sich zwei Querbalken gebildet — der obere zuerst fein —, so daß die ganze Höhle in drei Teile gegliedert erscheint. Ich mache jetzt bereits auf eine wesentliche

Tatsache aufmerksam: auf das Verhalten des Hinterhornes. Dasselbe erscheint in durchaus normalen Größenverhältnissen, es ist keine Spur einer Erweiterung festzustellen. Im linken Occipitalhirn können wir keine nennenswerten Veränderungen bemerken. Auf Frontalschnitten durch den rechten Occipitalpol erkennen wir, wie die Dicke der Querbalken sich fortsetzt und die Höhle in zwei flache Gruben umwandelt. Auch diese wieder haben eine glatte, glänzende von zahlreichen Gefäßen durchzogene Innenwand. Bei genauer Betrachtung erkennen wir wieder den sehr schmalen Spalt des Hinterhornes.

Serienschnitte geben uns wieder genaue Auskunft über die bestehenden Verhältnisse. Ich gebe in der Arbeit nur einen Schnitt durch die mächtig erweiterten Stirnpole wieder (Abb. 13). Sie zeigen uns deutlich die enorme Ausdehnung der beiden vorderen Höhlen, das Persistieren der U-Fasern und das leistenförmige Vorspringen einzelner markscheidenhaltiger Teile. Auf der linken Seite stoßen wir wieder auf ein kleines helles Feld, das in einen Markstiel sich verlängert,

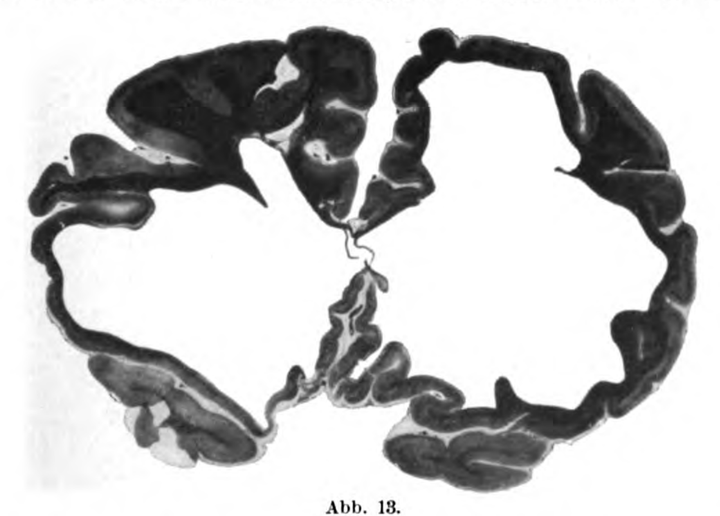


Abb. 13.

zu einer Markstielspalte wird und nach innen offenbar von der dünnen Ventrikelwand abgegrenzt wird.

Unser 3. Fall, A. R., betrifft einen 14jährigen Idioten. Angeblich lernte er mit 2 Jahren gehen. Soll keine ernstliche fieberhafte Erkrankung durchgemacht haben. Im Alter von 4 Jahren stellten sich die ersten epileptischen Krampfanfälle ein, die bis zu 10 Minuten lang anhielten. Seit 2 Jahren ist er angeblich frei von Anfällen. Nach Angaben des Vaters hatte der Sohn bereits in seinen ersten Lebensmonaten Anfälle, namentlich „in den Augen", während derselben blieb er steif, „wie tot" $^1/_4$ Stunde lang.

Aus der Beobachtung in der Klinik: Sehr tiefstehender Idiot, sprach nicht, war unreinlich. Ging ohne fremde Hilfe, Gang etwas ungeschickt. Aß allein, verhielt sich ruhig. Die Arme, Hände und Finger bewegte er ohne Schwierigkeit.

Autopsie: Über der linken II. Frontalwindung in der Mittellinie stärkere Depression, überdeckt von verdickter Pia mit Flüssigkeitsansammlung. Nach Entfernung der Pia sieht man die reduzierte Windung mit leicht gelblicher Verfärbung. Im übrigen keine nennenswerten Veränderungen in der Konfiguration der Windungen.

Frontalschnitte (Abb. 14): Horizontalschnitt in der Höhe der Delle: Die II. Stirnwindung sehr klein, so daß zwischen I. und III. Stirnwindung eine etwa 1 cm

starke Vertiefung bleibt. Das ganze Marklager in beiden Stirnpolen fehlt und wird ersetzt durch eine *gelbliche, sulzige Masse*, die allseitig von den deutlich erhaltenen weißen *Meynert*schen U-Fasern umsäumt wird.

Links findet sich im Zentrum der Erweichung strahlenförmig angeordnetes weißes Gewebe, rechts weniger. Die Markstrahlen der Windungen sind sehr dünn, teilweise nur $^1/_2$ cm breit, sie sind aber alle vorhanden; dort, wo der Markstrahl aufsitzt, erweitert er sich etwas und hat die gleiche gelatinöse Beschaffenheit, wie wir sie im zentralen Marklager beobachtet haben; besonders deutlich sehen wir das im Gyrus rectus, wo diese Spaltbildung etwa 2 cm lang ist. Dort, wo sekundäre

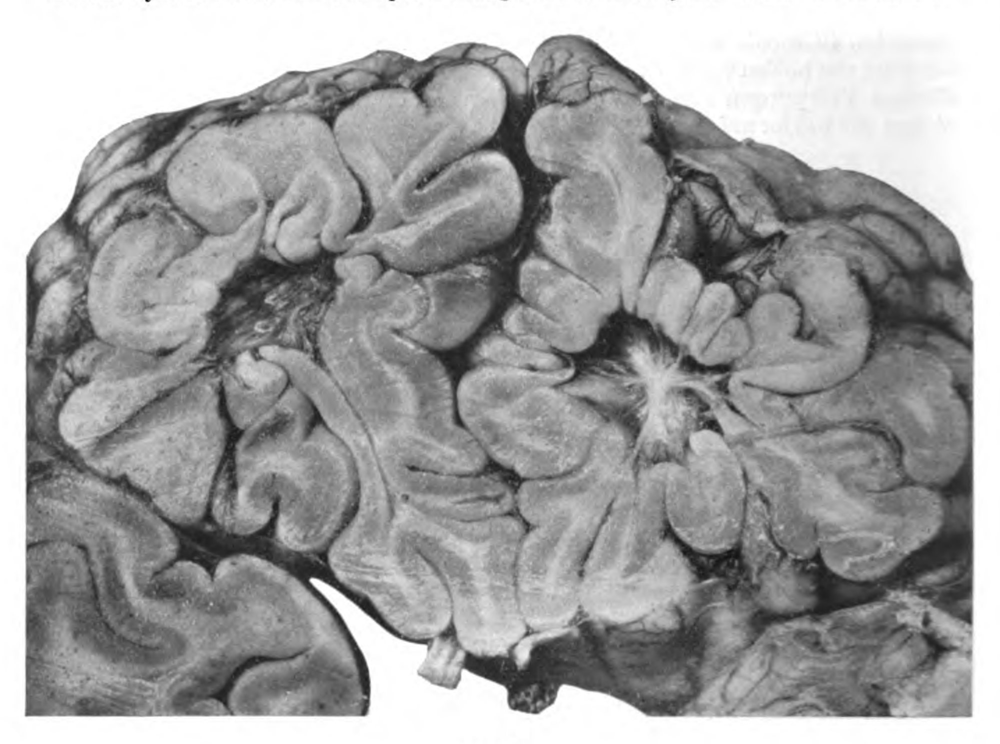


Abb. 14.

Windungen dazu kommen, breitet sich das Markweiß wieder aus und besitzt normale Beschaffenheit.

Schnitt in der Höhe des Scheitels des vorderen Balkenpoles (Abb. 15): Balken ist sehr dünn. Linker Seitenventrikel abnorm ampullenartig erweitert und stößt nach oben und außen direkt an die sulzige Masse an. Die Ventrikelerweiterung allseitig von weißem normal aussehenden Ependym umkleidet. Rechts erscheint der Ventrikel spaltförmig normal. Oberhalb und nach außen vom Ventrikel, an symmetrisch zur Veränderung links gelegener Stelle sehen wir eine beginnende Höhlenformation, die in kontinuierlichem Zusammenhang mit der großen zentralen frontalen Markweißveränderung steht. Hier sehen wir deutlich die weiße strahlenförmige Substanzveränderung. Das ganze veränderte Markweiß ist tief eingesunken. Man beobachtet vielfache Spaltbildungen in den Markstielen. Die zentralen Teile sind leicht gelblich verfärbt.

Die Rinde ist überall von normalem Aussehen und normaler Beschaffenheit. Die Schläfenlappen erweisen sich vollkommen intakt.

Schnitt in der Höhe des Infundibulums durch die Corpora mamillaria (Abb. 16). — Der Schnitt schließt sich unmittelbar an die vorausgehende Abbildung an. Die linke (im Bilde rechte) selbständige, vom Seitenventrikel unabhängige Höhle hat sich vergrößert; sie ist rund und hat etwa $^3/_4$ cm Durchmesser. Oben wird

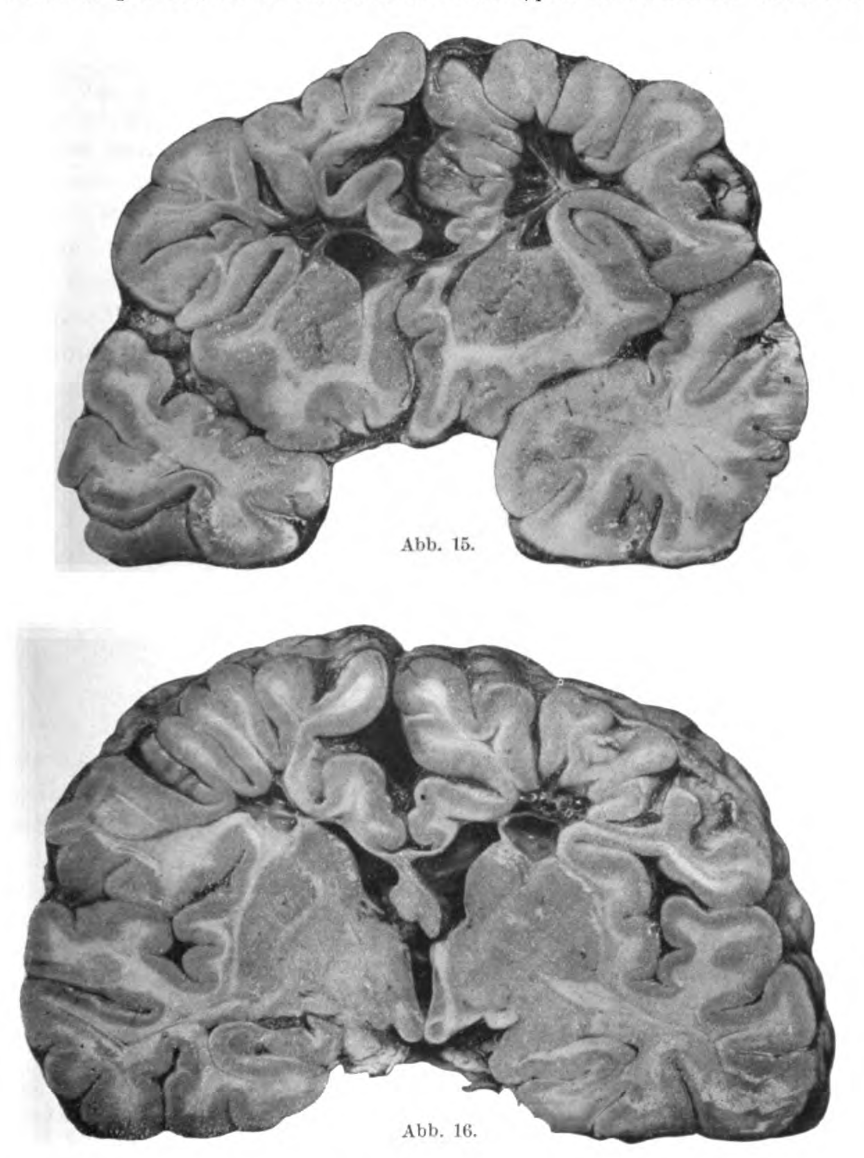


Abb. 15.

Abb. 16.

sie von den *Meynert*schen Fasern eingesäumt, jenseits derselben wieder ein kleines gelatinöses Feld, das sich spaltenbildend in die Markstiele erstreckt. Der Boden der Höhle ist glatt und glänzend. Die Decke ist leicht gelblich verfärbt und besitzt zwei kleinere leistenförmig vorspringende Arkaden. Am unteren Teil befindet sich ein kleiner schnabelartiger Vorsprung, der unmittelbar in die Capsula externa übergeht, so daß Fasern der Capsula externa die Höhle zu umfassen scheinen.

Rechts, an symmetrischer Stelle ebenfalls eine Höhlung, die aber seichter ist, in der Mitte vertieft sie sich zu einem trichterförmigen Loch, das von sulziger Masse umgeben ist. Beide Seitenventrikel sind nur unbedeutend erweitert.

Schnitt in der Höhe der Pedunculi. Von vorn gesehen ohne jede Besonderheit, d. h. die oben beschriebenen Höhlenbildungen sind verschwunden, die Ventrikel zeigen normale Größenverhältnisse. Capsula externa normal.

Schnitt hinter dem Forceps (Abb. 17): Der linke Ventrikel ist bedeutend größer als der rechte. In der Nähe des linken Ventrikels nach oben und außen befindet sich ein kleiner gelatinöser Herd, der sich zu einer Markstielspalte verlängert. In das rechte Hinterhorn springen zwei Windungen scharf konturiert, keilförmig in das Lumen.

Schnitte durch die Occipitalpole.



Abb. 17.

Im *linken Occipitalpol* ist das zentrale Markweiß fast ganz durch eine Höhle eingenommen, in die ohne Zweifel das Hinterhorn eingeht; nach außen und oben befindet sich sulzige Masse, die jedoch bereits durch einzelne weiße Querbalken abgeteilt ist; auch nach unten begegnen wir einem kleinen Herd. Auf der Rückseite dieses Schnittes besteht eine trichterförmige Einziehung, die anscheinend jedoch ohne Zusammenhang mit den Bildungen der Vorderseite steht. In den folgenden Schnitten verliert sie sich vollkommen.

Im rechten Occipitalpol, um den Ventrikel, jedoch ohne ihn zu erreichen, finden wir eine bogenförmige Veränderung, die sich stellenweise erweitert und in einen langen Markstiel übergeht.

Zusammenfassung.

Rekonstruieren wir die einzelnen beschriebenen Befunde im Falle 3, so ergibt sich: Es lassen sich dreierlei Umwandlungsformen des Markweißes feststellen:

1. Ventrikelerweiterungen, d. h. Höhlen, die mit dem Ventrikel zusammenfließen und zunächst als Begleiterscheinungen eines Hydrocephalus internus aufgefaßt werden könnten.

2. Selbständige, isolierte Höhlenbildungen von mehr oder minder runder Form, die man als Cysten bezeichnen könnte, und die keinen Zusammenhang mit den Ventrikeln besitzen. Die Wände sind entweder ganz platt oder von Trabekeln durchzogen.

3. Sulzige, geleeartige Erweichungen mit Neigung zur Höhlenbildung, durchzogen von straffen weißen Gewebszügen. —

Die Verteilung dieser Formationen in unserem Gehirn ist etwa die folgende:

Im frontalen Markweiß finden wir in großer Ausdehnung die unter 3 genannte Markveränderungen. Sie liegen an symmetrischen Stellen. Sie sind vollkommen isoliert ohne Kommunikation mit den Ventrikeln, unter sich oder mit anderen Hohlbildungen. Kleinere Herde von gleicher Beschaffenheit finden wir um die Ventrikel und um andersartige Höhlenformationen. Das Hirngewebe hat einen leichten gelblichen Ton.

In der linken Hemisphäre folgt eine partielle Erweiterung des Seitenventrikels, der in seinen vorderen zwei Dritteln verändert ist; das hintere Drittel ist vollkommen normal, das Foramen Monroi von normaler Beschaffenheit.

Außen und oben von dieser Ventrikelerweiterung eine Cyste im Sinne von 2. Sie beginnt vorn mit einer kleinen Öffnung und erweitert sich nach hinten trichterförmig. Nirgends steht sie mit dem Ventrikel in Zusammenhang, sie ist von sulziger Masse umgeben, ohne jedoch mit derselben in kontinuierlichem Zusammenhang zu stehen. Die Höhle endet blind als tiefe Mulde; sie besitzt glatte Wände, die ganz Ventrikelwänden gleichen. Ihr größter Durchmesser beträgt 7 mm, ihre Länge 15 mm. Im rechten Gehirn an völlig symmetrischer Stelle eine kleinere Höhle von unregelmäßiger Gestalt, mit dicken, vorspringenden Leistenbildungen in der Wand.

Es folgten Gehirnteile ohne jede pathologische Veränderung, und schließlich stoßen wir auf eine neue nicht unbeträchtliche partielle Ventrikelerweiterung des linken Hinterhirnes. In unmittelbarer Nähe desselben eine Substanzveränderung, die eine Mittelstellung zwischen 2 und 3 einnimmt.

Ich kann die makroskopische Beschreibung nicht abschließen, ohne auf das Aussehen des Balkens aufmerksam gemacht zu haben: Er ist äußerst schmal, stellenweise besteht er aus einem dünnen Blättchen, das unmittelbar in die Ependymauskleidung resp. in Höhlenwandungen überzugehen scheint. In seiner Mitte, dem an und für sich tiefen Medianspalt entsprechend, trägt er eine Art von Kamm, d. h. eine nach oben

senkrecht vorspringende Leiste. Die Pia in der Medianspalte ist sehr derb und verdickt (siehe Abb. 15).

Die drei bisher beschriebenen Gehirne möchte ich als die reinen typischen Fälle hinstellen. Sie bilden den Grundstock unserer Betrachtungen, von denen wir auszugehen haben. —

Man kann wohl annehmen, daß denselben Veränderungen gleicher anatomischer Natur zugrunde liegen: Höhlenbildungen in den zentralen Teilen des Gehirnes mit besonderer Vorliebe im großen Markweiß der Hemisphären; sulzig-gelatinöse Umwandlung in den mehr proximalen und distalen Teilen des Markweißes; Markstielverschmälerung und -spaltbildungen im Anschluß an Höhlen und Substanzumwandlung; Ventrikelverbildungen nicht im Sinne des gewöhnlichen Hydrocephalus, sondern ohne Zweifel bestimmt durch die Höhlenbildungen. Endlich muß noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß andersartige Entwicklungsstörungen an den 3 Gehirnen nicht festzustellen waren. (Es erscheint mir fraglich, ob die Verkümmerung der 2. Stirnwindung links im Sinne einer Entwicklungsstörung zu deuten ist.)

Ich möchte nun eine Reihe anderer Befunde anfügen, die als Ergänzungen unserer bisher erhobenen Beobachtungen zu gelten haben und die pathologische Natur und Stellung derselben weiter aufzuklären berufen zu sein scheinen. Da ich hier im Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik über ein Material verfüge, wie es in gleicher Reichhaltigkeit in Europa wohl kaum zu finden ist, bin ich in der glücklichen Lage, innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit — es sind 3 Jahre — mir eine Sammlung zu verschaffen, die einen guten Überblick gestattet.

Zunächst beschreibe ich eine Reihe von Präparaten, die durch ähnliche Höhlenbildungen wie die betrachteten ausgezeichnet sind.

Im ersten Fall handelt es sich um eine *echte Porencephalie* bei einem 24jährigen Menschen mit rechtsseitiger Hemiplegie.

In der Höhe des linken Parietallappens, und zwar im Gebiet des Pli courbé findet sich bei der äußeren Besichtigung eine kraterförmige Einziehung von etwa Einmarkstückgröße. Die Einziehung bildet das Zentrum, von dem kraterförmig die verschiedenen Windungen ausgehen (Abb. 18). Eine Öffnung, die mit dem subduralen Raum kommuniziert, ist nicht zu sehen, die Pia zieht über den Krater hinweg, besetzt von einer Unzahl ebenfalls konvergierender Gefäße. Die Windungen sind, was ihre Breite anbelangt, von normaler Beschaffenheit, nur ihr Verlauf erscheint abgelenkt. Die 1., 2. und 3. rechte Schläfenwindung sowie die hintere Zentralwindung derselben Seite weisen zahlreiche Veränderungen auf, wie sie der Mikrogyrie eigentümlich sind, d. h. es ist zu einer unvollkommener Windungsfaltung gekommen. Von besonderem Interesse sind für uns die Veränderungen der Ventrikel im Anschluß an die Porusbildung. Eine schmale, aber lange Öffnung durchsetzt Rinde und Mark

und führt in die ampullenartige Erweiterung des Ventrikels. Eine feine Piaschicht, die mit Leichtigkeit mit Hilfe einer Nadel zu durchstechen ist, schließt die äußere Öffnung des Porus; die innere ist hingegen von einem Wulst vielfachgefalteter grauer Substanz umgeben, die im Querschnitt als eine Unmenge kleiner Windungen wiederzuerkennen ist. Der Porus liegt ungefähr am Übergang des Hinterhorns in das Seitenhirn. An dieser Stelle hat der Ventrikel auch seine größte Erweiterung erfahren und erstreckt sich weit in die weiße Substanz hinein. Auf Frontalschnitten nach vorne erkennt man, wie diese Ventrikelerweiterung auf Kosten der weißen Substanz um sich greift, die Scheidewand zwischen den Ventrikeln ist verloren gegangen, nur in den vordersten Partien finden wir wieder annähernd normale Verhältnisse.



Abb. 18.

Ohne Zweifel hat hier die direkte Kommunikation der Ventrikelhöhle mit den subpialen Kammern die Ventrikelerweiterung verursacht, die als echter sekundärer Hydrocephalus betrachtet werden muß. —

Ich erwähne diesen Fall (Fall 5) hier besonders deshalb, um ihn einer *traumatischen Porencephalie* gegenüberzustellen. — Obwohl, rein mechanisch betrachtet, zur Bestimmung der Höhlenbildung ähnliche Verhältnisse bestanden haben mögen, wie im Falle echter Porencephalie, ist es zur Entwicklung andersartiger Läsionen gekommen.

Es handelt sich um den 35jährigen Epileptiker Bernardino A. — Von seiner Vorgeschichte wissen wir nichts. Er litt an heftigen und sich häufig wiederholenden epileptischen Krampfanfällen und war wegen seiner Reizbarkeit und Impulsivität auf der Abteilung gefürchtet.

Bei der Autopsie finde ich über dem linken Stirnbein eine etwa dreimarkstückgroße Öffnung, die nach außen von der Haut überzogen

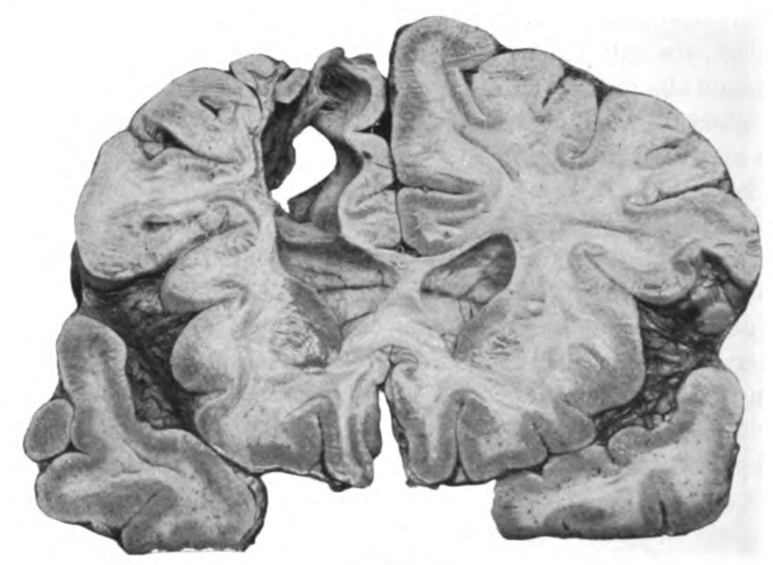


Abb. 19.

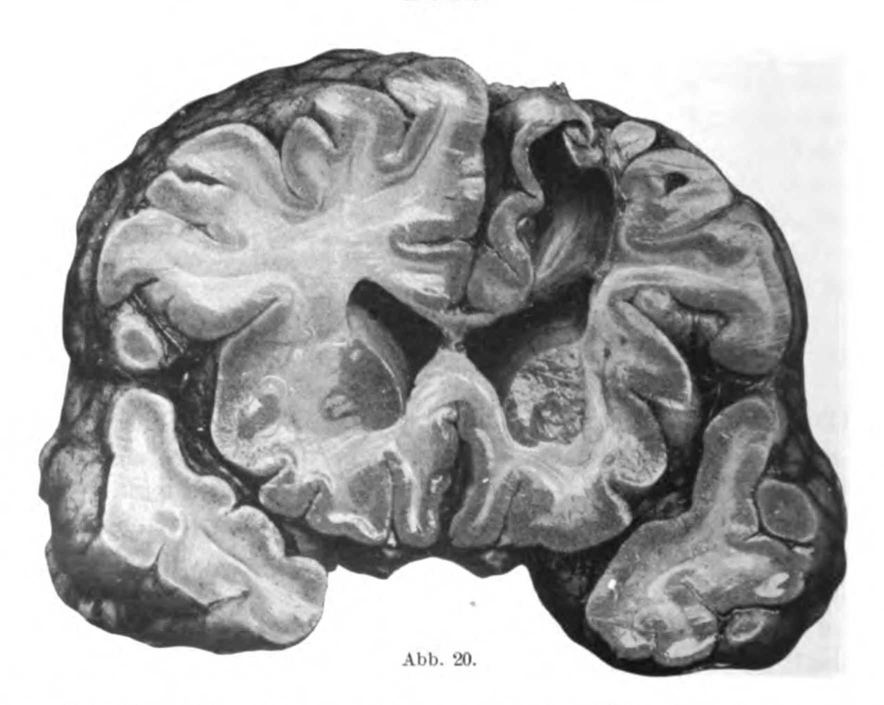


Abb. 20.

ist. Am Grund der Öffnung zeigt sich eine dünne Membran, aus der Liquorflüssigkeit träufelt, rings herum ist die Dura mit den Meningen fest verwachsen. Die Höhlung kommuniziert direkt mit den Ventrikeln, wie man sich durch Sondage überzeugen konnte. — Am herausgenommenen Gehirn fällt eine lange lineare Öffnung auf, die etwa an der Grenze

zwischen 1. und 2. Frontal von oben nach unten ziemlich parallel zur Medianspalte zieht. Die Beziehungen dieser Spaltbildung zu den inneren Teilen des Gehirnes, speziell zu dem linken Seitenventrikel, gehen aus den vorstehenden Abbildungen (Abb. 19 u. 20) hervor. Man erkennt, wie der äußere obere Anteil der ersten Frontalwindung verdünnt ist, und sieht, wie die Kommunikation nach außen durch einen länglichen Kanal erfolgt, der in eine größere Höhle führt; diese Höhle stellt eine Fortsetzung des linken Seitenventrikels dar. Bemerkenswert ercheint, daß die Höhle keine einfache runde Ampulle darstellt, sondern sich genau an die ursprüngliche Form der Windung hält, indem sie den größten Teil der Marksubstanz unter Erhaltung der Rindensubstanz zerstört hat. Die Innenfläche der Höhlung ist glatt, jedoch auch wieder von zahlreichen Gefäßen durchsetzt und von einem Aussehen, das durchaus dem der Ventrikelinnenfläche entspricht. Es springen einzelne Leisten und Falten in das Lumen hervor. Der linke Seitenventrikel hat sich erheblich erweitert, die *Verbindung* zwischen Höhle und Ventrikel wird durch eine vorspringende Leiste, die wie ein nach außen sich öffnendes Ventil wirkt, abgeschlossen.

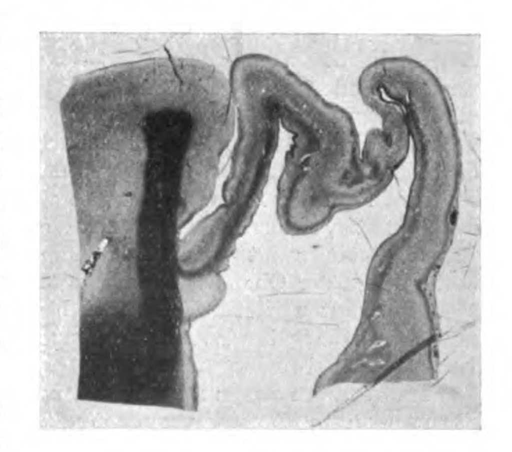


Abb. 21.

Einer auffallenden Ähnlichkeit mit den soeben beschriebenen Veränderungen begegnen wir im folgenden Fall 6, den ich der Liebenswürdigkeit des Dr. *Dimitri* im Hospital San Roque verdanke. Es handelte sich um eine sehr rasch fortschreitende, in Schüben verlaufende Demenz bei einem älteren Manne, begleitet von einer Reihe von Lähmungserscheinungen, die auf multiple Läsionen hinwiesen. Man hatte außerhalb der Klinik die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer progressiven Paralyse gestellt, speziell mit Rücksicht auf die auffallende Artikulationsstörung; für uns kam eine diffuse, multilokuläre Tumorbildung oder vor allem eine Arteriosklerose in Betracht. — Bei der Sektion fanden wir tatsächlich eine Sklerose der Hirngefäße, multiple Höhlenbildungen im Gehirne und mehrere kleine corticale Erweichungsherde. Auch um die größeren Höhlen herum ließen sich deutlich gelbe Erweichungsherde feststellen. Ein Teil der Höhlen stand mit den Ventrikeln in offener Kommunikation. In der Abb. 21 habe ich das Weigertpräparat einer Höhlenbildung wiedergegeben, gerade um die Analogie zu unserem Fall 5 zu illustrieren. Wir erkennen, daß trotz der Größe der Höhle die Win-

dungsformation erhalten bleibt, der Prozeß frißt gewissermaßen subcortical das Mark weg und respektiert die graue Substanz, nur ein ganz schmaler Streifen Mark bleibt erhalten.

In *Idiotengehirnen, vergesellschaftet* mit *sklerotischen* Prozessen und mit *mikrogyrischen* Veränderungen, habe ich die Höhlenbildungen wiederholt gefunden. Meist handelt es sich um kleinere Höhlungen, die den Charakter von Cysten tragen. Doch können sie ganz ansehnliche Größen erreichen, wie aus den folgenden Fällen entnommen werden kann.

Zunächst möchte ich zwei Fälle (7 u. 8) beschreiben, die dadurch sich an unseren letzten Fall anschließen, daß auch hier an das Wirken eines von den Gefäßen ausgehenden Prozesses gedacht werden muß.

Fall 7. G. Tr., 29 Jahre alt, der unter der Diagnose einer organischen Demenz zur Autopsie kam. — Auf der rechten Hemisphäre zeigt sich nach Durchtrennung der Dura eine große dünnwandige Blase, aus der sich helle Flüssigkeit entleert. Danach bleibt ein leerer schlaffer Sack zurück, der über den Schläfenlappen liegt und von hinten nach vorn und oben gerichtet ist ungefähr in der Richtung der oberen Temporalwindung.

Die Wandung, die den Sack bildet, setzt sich unmittelbar in die Substanz der umliegenden Windungen fort, so daß er selbst einen Teil derselben darstellt. Füllt man ihn mit Kochsalzlösung so sieht man, daß derselbe keine ebene Oberfläche besitzt, sondern noch deutlich die Unebenheiten von Windungskuppen und Tälern besitzt, somit aus zu einer dünnen Lamelle ausgezogener Rindensubstanz besteht. An der Oberfläche bemerkt man eine feine netzartige Zeichnung.

Nach hinten setzt sich der Sack bis in das Occipitalhirn fort, nach vorn und unten bis in die Spitze des Temporallappens. Oben geht er in die sehr verschmälerte vordere Zentralwindung über.

Im Stirnhirn zeigen sich bemerkenswerte Anomalien. Der Vertikaltypus der Stirnwindungen ist stark verwischt und ist durch einen Horizontaltypus ersetzt, d. h. die Windungen laufen von außen nach innen anstatt von vorn nach hinten, an der rechten Hemisphäre zeigt sich das noch deutlicher als an der linken. Die drei Stirnwindungen sind dadurch auffallend kurz ausgefallen. Zwischen Stirnwindungen und motorischen Windungen schieben sich links drei große Querwindungen. Die hinterste derselben stellt ein massives Gebilde von etwa 2 cm Breite dar mit einer nach außen liegenden großen Anschwellung, diese Anschwellung ist durch eine auf der Medianspalte senkrecht stehende Furche getrennt, die ganz dem Gyrus sigmoideus des Hundes entspricht. An der Außenseite des rechten Stirnhirnes sind mikroskopisch verhärtete Windungen sichtbar. Auch die I. Rolandsfurche ist mikroskopisch verändert. Die Windungen links erscheinen relativ sehr kurz, doch nicht verhärtet. Die rechte Hemisphäre ist bedeutend kürzer und schmäler als die linke, so daß der rechte Occipitalpol weit über den linken hinausragt.

Die Eröffnung des Sackes zeigt uns ein höchst merkwürdiges Bild. Die Wand des Sackes — den äußersten Teilen der Rinde entsprechend — sind durch ein Netzwerk feinsten Balkengeflechtes mit den tieferen Teilen verbunden, so daß ein äußerst zierliches, feinmaschiges Trabekelwerk entsteht, das man etwa mit dem Maschenwerk eines Corpus cavernosum vergleichen könnte (Abb. 23). Die Balken sind schneeweiß, meist kreisrund mit Anschwellungen an ihren Enden. An der Oberfläche des Sackes bilden die Füße eine mosaikartige Zeichnung. In diesem schwammartigen Wabengerüst ist der größte Teil des Temporallappens, ein großer Teil des Parietal- und ein kleinerer des Occipitallappens aufgegangen.

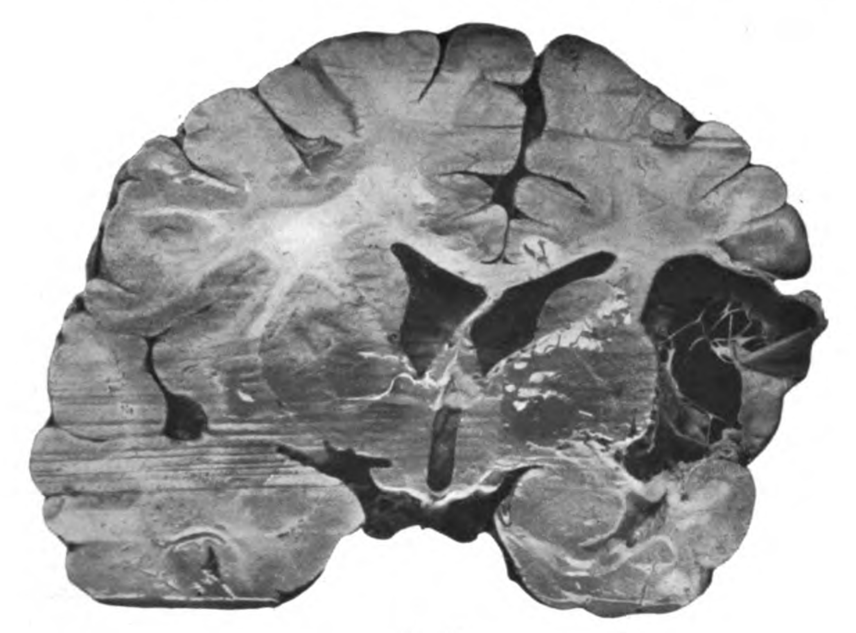


Abb. 22.



Abb. 23.

Nach dem Ventrikel zu, der selbst mäßig erweitert ist, befindet sich eine feine, aber nirgends durchlochte Membran, so daß keine direkte Verbindung zwischen den Hohlräumen des Netzwerkes und dem Ventrikel besteht. In den hinteren Teilen ist das Maschenwerk am dichtesten, nach vorn zu kommt der Höhlencharakter mehr zur Geltung, indem nur einzelne Fäden den Raum durchqueren; der vorderste Pol wird durch eine flache runde Aushöhlung gebildet, der an Stelle der dritten Frontalwindung liegt. Hier finden sich nur sehr wenige aufsitzende Bälkchen. Dieser Teil geht dann unmittelbar in mikroskopisch verändertes, sklerosiertes Hirngewebe über. Innerhalb der großen Höhle selbst lassen sich einzelne kleinere Höhlen unterscheiden, die durch ihre runde Gestalt und durch Verdichtung des Trabelkelwerkes ausgezeichnet sind. Der veränderte Anteil des Parietalhirnes *ist vollständig und ohne Verbindung von dem des Temporallappens abgegrenzt*, so daß wir *zwei* große voneinander getrennte Säcke zu unterscheiden haben (Abb. 23). Die solide Masse des Corpus caudatum springt in den Ventrikel vor, dagegen ist der größte Teil des Thalamus opticus verloren gegangen, wie man der Abb. 23 entnehmen kann. An seiner Stelle befindet sich eine eigenartige fungöse Masse, die in den Plexus chorioideus sich fortzusetzen scheint. Von den Ventrikeln ist, wie bereits gesagt, der rechte Seitenventrikel erweitert, der linke dagegen normal. Der rechte Pedunculus ist schmäler als der linke.

Fall 8. Das Gehirn entstammt einem 8jährigen Jungen, Antonio M. — Über seine Krankengeschichte konnte ich von den Eltern folgendes erfahren. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Die Mutter hat 9mal geboren und sehr oft (sie kann nicht angeben, wie oft) abortiert; meist im 5. Monat. 6 von den 9 Kindern sind gestorben, die meisten sehr jung. 2 unmittelbar nach der Geburt. Die Geburt des Kindes war sehr langdauernd und schwierig, erfolgte aber zuletzt spontan, der Kopf war nicht groß. Unmittelbar nach der Geburt litt das Kind 5 Tage lang an zahlreichen Anfällen. Dann keine mehr. Ist niemals sonst krank gewesen. Hat zur richtigen Zeit gezahnt. Sprach nicht, lernte nur — und das nur dürftig — „Papa“ sagen. Lernte niemals gehen, konnte nur gestützt sitzen. Bewegte etwas den rechten Arm, Hand und Bein. Kraftlos im Handschluß. Verdreht bei Bewegungen die linke Hand (Ataxien?). Sah schlecht, sehr gutes Gehör. Erkannte niemand. Weinte sehr viel. Kopf und Rumpf konnte er bewegen. Machte beständige Bewegungen mit dem rechten Bein, biß sich, schlug sich mit der rechten Hand und wurde vorzüglich deshalb auf die Idiotenabteilung des Hospicio de las Mercedes gebracht, wo er nach 6monatigem Aufenthalt starb. Hier hatte er keine Anfälle; zeigte das Betragen eines tiefstehenden Idioten, Beine und linker Arm sollen stets in Beugestellung gewesen sein.

Gehirngewicht 590 g.

Asymmetrisches Gehirn, linke Hemisphäre größer als rechte. Mikrogyrisch veränderte Windungen auf der rechten Hemisphäre stärker als auf der linken. In der rechten Hemisphäre im Gebiet des Pli courbé eine nußgroße fluktuierende Höhle, aus dünner Rindenschicht bestehend, nach vorn und hinten finden sich mehrere Windungen en miniature von knorpelharter Konsistenz, fast die gesamte Unterseite des Occipitallappens der betreffenden Seite zeigt dieselbe Veränderung. Der Fuß der III. Frontalwindung ist auf einer Strecke von 1 cm stark verkleinert und fühlt sich sehr hart an. Die Frontalwindungen sind alle sehr dürftig ausgebildet.

Schnitt aus der Mitte der Höhlung an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen (Abb. 24):

Die Höhlung rechts hat einen Durchmesser von etwa 4 cm und verjüngt sich nach hinten, sie schiebt sich zwischen das Hinterhorn und die lateralen Teile des Parieto-Occipitallappens, ohne an irgendeiner Stelle mit dem Ventrikel zu

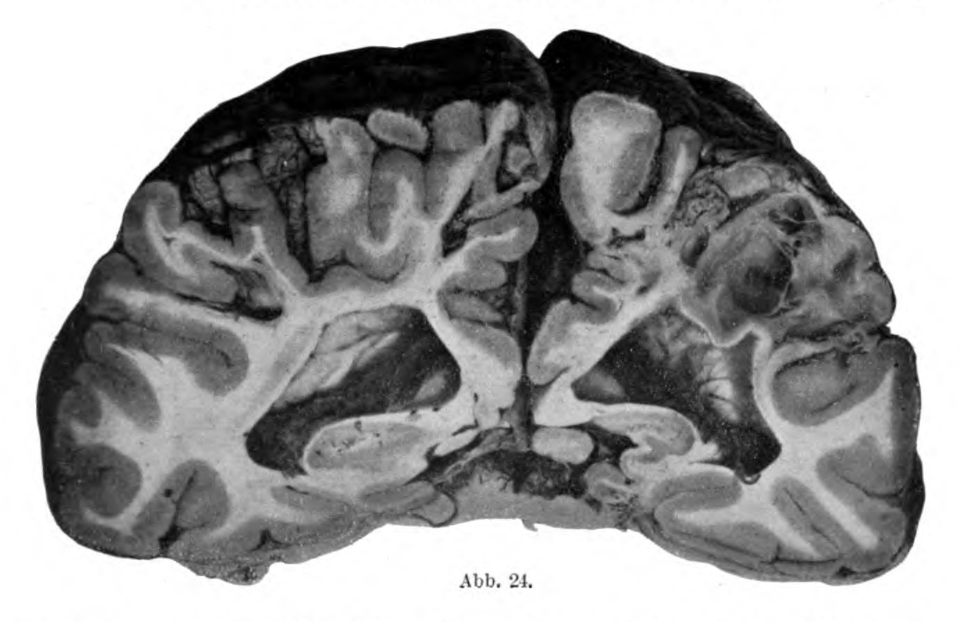


Abb. 24.

kommunizieren. Die äußere Wand ist von sehr verdünnter Rindensubstanz umgeben, der innere Wandanteil wird von Ependym des Ventrikels gebildet. Im Innern springen die Windungen vor, und die Innenseite ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen, nach Farbe und Aussehen gleichen sich die Innenseite des Ventrikels und der Höhle. Charakteristisch für die Höhle ist wieder ein zartes Netzwerk von Trabekeln, die auf Papillen und Falten der äußeren Seite der Höhlung aufsitzen. Sie sind nicht so zahlreich wie im Fall 7, aber offenbar von derselben Natur. Einzelne Trabekel haben das Aussehen eines Baumes mit einem sich nach oben verjüngenden Stamm und zahlreichen Seitenästen, die wieder Sprossen treiben. In ihrem vorderen Anteil endet die Höhle in eine flache große Delle (Abb. 24), nach hinten findet sich eine kleinere Öffnung, die von einem Gerüstwerk abgeschlossen wird. Diese Gebilde nehmen gerade das Marklager einer Windung ein und scheinen die *Meynert*schen Fasern zu respektieren. — Außer der großen Höhle finden wir eine große Reihe kleinerer, die mitten zwischen sklerotischem Gewebe sich befinden. Auf Abb. 25 (im rechten Occipitallappen) kann man unterhalb und nach innen der großen Aushöhlung mehrere kleinere wieder erkennen. Daß das Gehirn außerdem durch schwere Entwicklungsstörungen (Sklerose, Mikrogyrie) entstellt ist, läßt sich aus unseren Abbildungen ohne weiteres entnehmen, und es ist hier nicht der Ort, auf dieselbe einzugehen.



Abb. 25.

Fall 9. Auch hier handelt es sich um ein Gehirn mit sklerotischen Veränderungen, die im Bereiche des linken Temporal- und Occipitallappens und in der rechten Calcarinagegend liegen. Über die Krankengeschichte des Mannes, dessen Alter nicht festzustellen war, ist wenig bekannt. Er war tiefstehender Idiot, der manchmal in starke Erregung geriet und dabei laute unartikulierte Laute ausstieß. — Das Gehirn ist asymmetrisch, die linke Hemisphäre ist kleiner als die rechte. Nach Abtrennung des Kleinhirnes wird eine starke Veränderung des linken Gyrus lingualis sichtbar. Man fühlt starke Fluktuation, die Windungen sind schneeweiß und verschmälert. Im Occipitalpol, besonders um die Calcarina herum finden sich starke sklerotische Veränderungen. Offenbar ist die Rindensubstanz des Gyrus lingualis zu einer papierdünnen Membran umgewandelt. An den Gefäßen läßt sich nichts wahrnehmen, das diese Veränderung erklären könnte.

Ein Schnitt hinter dem Splenium (Abb. 26) macht uns mit bemerkenswerten Veränderungen bekannt. Das linke Hinterhorn ist erweitert, an seiner medialen

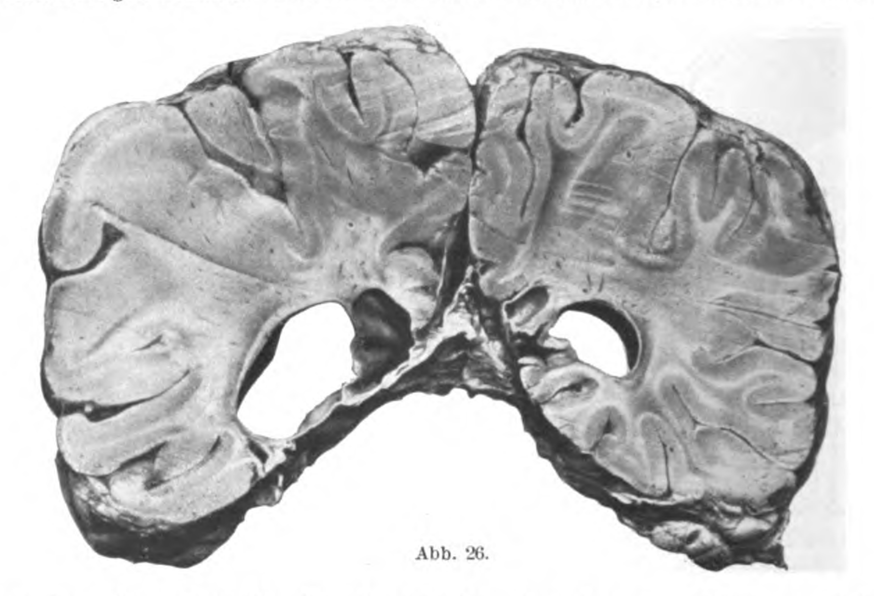


Abb. 26.

Seite liegt eine ovale Höhle, die sich trichterförmig nach vorn und hinten vertieft. Ihr anterior posteriorer Durchmesser beträgt $2^1/_2$ cm, ihr Durchmesser etwa 8 mm. Sie hat glatte Wände. Eine sehr dünne, nirgends geöffnete Membran trennt sie vom Hinterhorn. Das Hinterhorn selbst wird nur durch eine sehr zarte Membran, auf der eine weißliche platte Windung noch zu erkennen ist, von der Medianlinie abgeschlossen. Ein gleiches gilt von den medialen Seitenwänden der Höhle. Eine kleine erbsengroße Höhle findet sich an symmetrischer Stelle an der rechten Hemisphäre. Es fehlen also links ein Teil des Hippocampus, der ganze Gyrus lingualis und fusiformis. Das Splenium scheint zum Teil zur Bildung der großen Höhle aufgegangen zu sein. Ein Schnitt $^1/_2$ cm nach rückwärts zeigt uns, daß Reste der genannten Windungen in stark sklerosiertem Zustand vorhanden sind. In weiter nach hinten liegenden Schnitten könnten wir die sklerotischen Veränderungen deutlich verfolgen; gleichzeitig sehen wir, daß im Marklager des Occipitalpoles eine Rarefizierung und Veränderung der Substanz vorhanden ist, wie wir sie besonders schön in verschiedenen Teilen des Marklagers unserer drei ersten Fälle beobachtet haben. In der rechten Calcarinagegend finden sich kleine verhärtete Windungen.

Ich habe bisher absichtlich vermieden, auf Details in der histologischen oder gar mikroskopischen Struktur der uns interessierenden Befunde einzugehen, in der Absicht, gerade das Wesentliche der Erscheinung, nämlich die eigenartigen Höhlenbildungen, d. h. die auffälligen makroskopischen Erscheinungen einander gegenüberzustellen.

Auch jetzt bei der Ausfüllung der noch vorhandenen Lücken in unserer Schilderung will ich nur das hervorheben, das zur Bewertung und Beurteilung der eigenartigen Erscheinungen absolut notwendig ist. Wir werden dabei besonders die Beschaffenheit der Wandungen uns betrachten, die Struktur der vorspringenden und die Höhlen erfüllenden Leisten und Balken uns ansehen und endlich uns mit der Natur jenes Gewebes befassen, das als Vorstadium der Höhlenbildung zu gelten hat.

Wir dürfen daher die ersten 3 Fälle als zusammengehörig einer gemeinsamen Besprechung unterziehen — und wollen auch damit beginnen. —

Wir gehen von einem Weigertpräparat aus, das uns eine Höhle in seiner größten Ausdehnung wiedergibt (Abb. 3, 4 u. 5).

Wenn wir die Grenzen der Höhlung genau betrachten, so erkennen wir leicht (und an dem mir vorliegenden Originalpräparat ist das noch besser der Fall), daß die linksseitige Höhle ausschließlich in die weiße Substanz sich hineingefressen hat. Rings herum ist sie von einem, wenn auch stellenweise äußerst schmalen Streifen weißer Substanz umkleidet. Man sieht aber gleichzeitig — auf der Reproduktion kommt es allerdings kaum zur Geltung —, daß an verschiedenen Stellen ein ganz schmaler Streifen ungefärbter Substanz zwischen Höhle und dem geschwärzten Saum des Markstreifens sich einschiebt. Den Mechanismus der Bildung dieser Teile dürfen wir aus den Verhältnissen der rechtsseitigen Höhlenbindung entnehmen, und zwar aus dem kleinen Felde, das der obersten Ecke der Höhle anliegt. Hier sehen wir — von innen nach außen schreitend — einen ganz schmalen Markstreifen und diesem folgend einen etwa viereckigen hellen Fleck, der in mehrere Zipfel ausläuft. Diese Zipfel werden in ihrer Verlängerung die Markstiele der medial gelegenen zwei Windungen ausfüllen. Zum Teil hat bereits eine Lichtung in diesem Sinne begonnen. Deutlicher noch erkennen wir ähnliche Verhältnisse auf der folgenden Abbildung, wo zwei kleine helle Felder, oben und innen und unten und außen, an der rechten Höhlung wahrnehmbar sind. Die Lichtung hat hier noch stärkere Proportionen angenommen. Denken wir uns diese Felder mit ihren Lichtungen vergrößert, die durch die Lichtung geschaffenen Räume erweitert, so kommen wir ohne weiteres zu einer Bildung, die der linken Höhlung entspricht. Wir dürfen somit jene viereckigen hellen Felder als die Vorstadien der Höhlenbildung betrachten. Nun erhebt sich die sehr bedeutsame Frage, in welchem Zusammenhange steht die Ventrikelerweiterung zu jener Substanz-

veränderung, die wir als helles Feld mit ihren streifenförmigen Lichtungen erkannt und beschrieben haben. Es wäre ja denkbar, daß sie als Folge der Ventrikelerweiterung auftritt. Eine solche Annahme kann aus folgenden Gründen abgelehnt werden: 1. deshalb, weil ich bei echten Fällen von Hydrocephalie, die weit größere Ausdehnung der Gehirnsubstanz zur Folge hatten, ähnlichen Substanzveränderungen nicht begegnet bin; 2. deshalb, weil die Veränderungen auftreten auch unabhängig von der Ventrikelerweiterung; und 3. deshalb, weil wir an denselben Gehirnen die Bildungen von Lichtungen von ihren ersten Anfängen an verfolgen können, die uns dann über die Natur dieser Erscheinung Auskunft geben. Fall 1 und 3 sind nach dieser Richtung hin sehr lehrreich. Im Fall 3 konnten wir bereits bei der makroskopischen Betrachtung — und die mikroskopische bestätigte es noch mehr — feststellen, daß im Bereich des vordersten Stirnpoles, in einer Gegend, die weit nach vorne vom Ventrikel liegt, die eigenartigen Spaltbildungen und Markstiellichtungen auftreten, d. h. ohne jeden Zusammenhang mit den Veränderungen in und an den Ventrikeln. Trotzdem tritt hier eine auffallende stark ausgeprägte Markstielspaltbildung auf. Die Markmasse ist im ganzen an und für sich verschmälert, in ihren zentralen Teilen liegen lange marklose Gänge und Spaltbildungen, die sich nach rechts auch in die solidere Masse des Markes erstrecken. In demselben Gehirne konnte ich im Occipitalhirn, an dem bei makroskopischer Betrachtung nichts Abnormes zu erkennen war, das Auftreten eigenartiger Herdbildungen verfolgen, die meine Aufmerksamkeit auf sich lenkten. Ich habe dieselben auf der folgenden Abbildung (Abb. 27) wiedergegeben. Es sind Schnitte, die mit Thionin gefärbt sind. Die Rinde ist ohne weiteres an ihrem Zellreichtum zu erkennen. Das Mark, das zwischen derselben liegt, zeigt an mehreren Stellen dunkel gefärbte strichförmige Gebilde, die zum Teil in der Mitte, zum Teil exzentrisch parallel zur Rinde sich hinziehen. Links oben sieht man ein solches Gebilde sich gabeln. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß es sich um ein sehr kernreiches Gewebe handelt; bei Behandlung mit meiner Gliamethode unterliegt es keinem Zweifel, daß auch zahlreiche feine, kurze Fasern eingestreut sind, so daß wir das Vorhandensein herdförmiger Gliabildung feststellen können. Es handelt sich hier offenbar um frische jüngere Herde. Untersucht man nämlich die viereckigen Gebilde, von denen wir ursprünglich ausgingen, so ist die Erkennung der Natur des Gewebes weit schwieriger Die Färbung ist eine diffuse, undeutliche. Das Gewebe ist kernarm. Sicherlich fehlen alle Erscheinungen einer Infiltration; auf die absolute Abwesenheit von Abraumzellen muß ich ebenfalls hinweisen — ein Umstand, der darauf hinweist, daß es sich nicht etwa um einen ischämischen Herd im Zerfall handeln kann. Ich habe die Herde mit Marchi und mit Scharlach behandelt und keine Spur von Fett nachweisen können.

Wir finden lediglich eine streifige Struktur, als ob es sich um Fibrillenbündel handeln würde. Auf Achsenzylindermethoden sprechen keinerlei Gebilde an. Somit glaube ich, daß alle Umstände auch hier auf das Vorhandensein älteren vielleicht nekrotisch veränderten Gliagewebes hinweisen. Daß tatsächlich eine gliöse Umwandlung eine hervorragende Rolle bei der Bildung unserer Höhlen spielt, können wir einem anderen bedeutungsvollen Umstand entnehmen. Das Studium der organartigen gelatinösen Masse, die wir in so reichlicher Menge in Fall 1 und 3 beschreiben konnten, eröffnet uns bedeutsame Einblicke in das Wesen

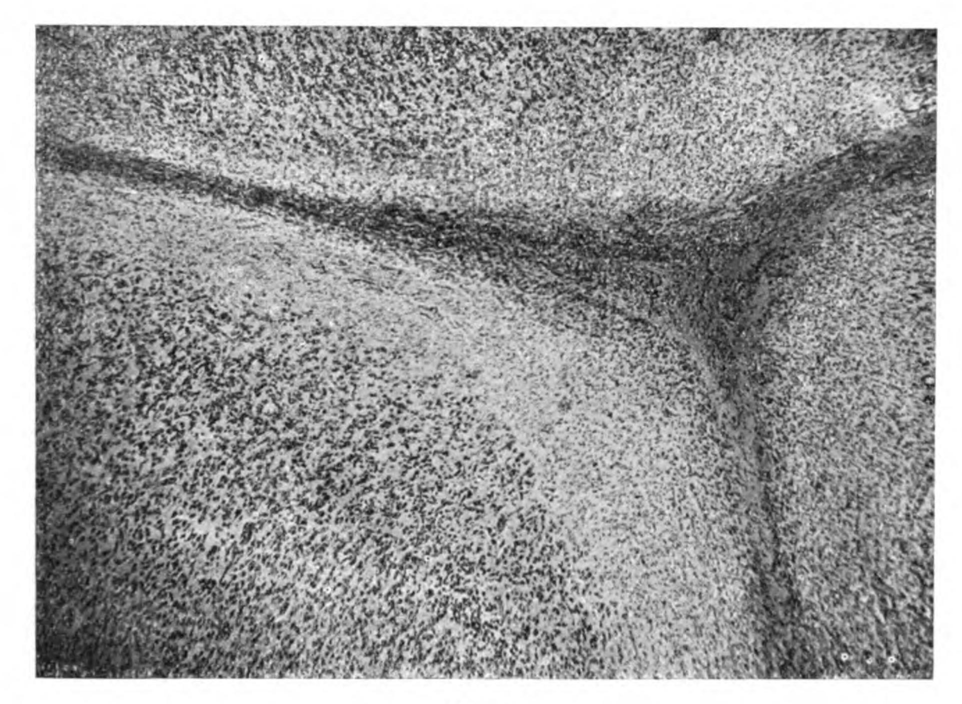


Abb. 27.

des Prozesses. Wir sehen bei schwacher Vergrößerung, wie das gesamte zentrale Marklager in eine krümelige Masse zerfallen ist, in der einzelne festere und dunklere Substanzbrocken in der Mitte eines weitmaschigen Gewebes auftauchen, daneben sind einzelne Stellen, die ganz homogen aussehen. Diese Gewebsveränderung streckt sich in die stark verschmälerten Markstiele hinein. — Bei stärkeren Vergrößerungen läßt sich erkennen, daß es sich um eine gliöse Umwandlung handelt. Die kleinen runden und ovalen Substanzinselchen werden aus straffem, engmaschigem Gliareticulum gebildet, das ziemlich zellarm ist; an den homogenen Stellen und den Lichtungen der Markstiele findet sich ein derbes faseriges Gliagewebe, auch wieder zellarm.

Nicht wesentlich anders verhält sich das Gewebe im Falle 1 (Bongiro). Nur scheint hier die Färbbarkeit stärkere Einbuße erlitten zu haben und der Zellreichtum geringer zu sein.

Ein Befund muß noch erwähnt werden. Die Gliaelemente im Falle 3 sind sehr reich an einem feinkörnigen Pigment, das um die Kerne gelagert ist und auch in die feinen Zellfortsätze sich erstreckt. Das Pigment färbt sich intensiv mit Hämatoxylin und Thionin, es nimmt einen dunkelblauen bis schwarzen Farbton an. Ganz vereinzelt sah ich größere runde Zellelemente, die sich aus dem allgemeinen Zellverbande losgerissen

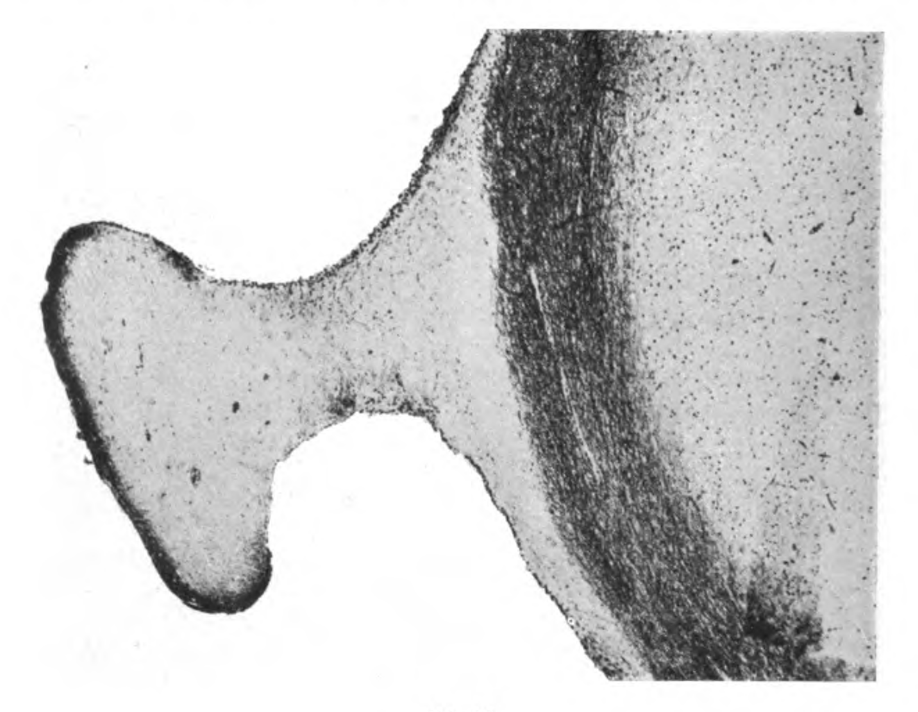


Abb. 28.

hatten, mit diesem Pigment beladen. Um die Gefäße hat keine Ansammlung von pigmenthaltigen Zellen stattgefunden. —

Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich die Wandungen der Höhlungen studiert. Mir war es vor allem darum zu tun, festzustellen, inwieweit dieselben von Ventrikelepithel umkleidet sind. Mit Sicherheit konnte ich feststellen, daß die großen frontalen Höhlen, wie sie uns im Falle 1 und 2 vorliegen, ein richtiges Epithel besitzen, große kubische Zellen oder platte Zellen mit einem deutlichen meist zentral gelegenen Kerne. Vergleicht man ihn mit der Wandung des Ventrikels, so lassen sich kaum morphologische Unterschiede feststellen. Hingegen ist es mir nicht gelungen, eine Epithelumkleidung der kleineren mit dem

Ventrikel nicht unmittelbar in Zusammenhang stehenden Hohlbildungen aufzufinden. Ein straffes Gewebe wohl gliöser Natur scheint diese Höhlen nach innen abzugrenzen.

Über den histologischen Aufbau der Pfeiler und Leisten, die wir an verschiedenen Stellen die großen Höhlen überbrückend oder in dieselben einspringend beobachtet haben, wäre etwa folgendes auszusagen. Regelmäßig läßt sich an der Außenfläche ein wohlgeschichtetes und gut ausgebildetes Epithel beobachten, das mit der *Heidenhain*schen Eisenhämatoxylinmethode besonders gut darstellbar ist. In der Abbildung (Abb. 28) habe ich ein derartiges Präparat dargestellt. Auch die Färbung nach *Weigert* zur Darstellung der Markscheiden liefert demonstrative Bilder. Je nach der Höhe des Querschnittes, den man zur Untersuchung heranzieht, sind die Bilder verschieden. In den peripheren Teilen, d. h. in der Nähe der die Höhlenwand' bildenden Teile findet sich intakte Rindensubstanz. Die Papillen, mit deren Vermittlung ein Teil der beobachteten Pfeiler breit aufsitzt, sind nur aus Rindensubstanz gebildet. In Schnitten, die den freien, die Höhle durchziehenden Pfeilerabschnitt treffen, finden wir sehr gut erhaltene Markfasern, die sich nach *Weigert* behandelt intensiv schwärzen. Selbst feinste Fäden, die ohne Vergrößerungsglas kaum erkennbar sind, weisen die tiefgeschwärzten Markscheiden auf, und manchmal — wenn der Schnitt gelungen ist — läßt sich ganz oder teilweise der auskleidende Epithelüberzug darstellen. Einzelne besonders feine Fädchen jedoch haben ihr Mark zum Teil oder ganz verloren, und es bleiben nur Gliaelemente zurück.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Institut, in München.)

Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung.

Von

Friedrich Hiller,

Assistent an der II. med. Klinik München, Prof. F. v. Müller.

Mit 17 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Juli 1924.*)

Die Veröffentlichung eines Falles von CO-Vergiftung wäre als kasuistischer Beitrag allein nicht gerechtfertigt. Die Literatur über diese Erkrankung enthält Beobachtungen aus vielen Jahrzehnten und ist vor allem in den letzten Jahren in umfassender Weise bearbeitet und ergänzt worden. Ich verweise im besonderen auf die dieses Thema behandelnde Monographie von *Lewin*, Berlin 1920. — Der Zweck vorliegender Arbeit liegt vielmehr in dem Bestreben, für das Zustandekommen ganz bestimmter und — wie sich im Laufe der Beobachtungen ergeben hat — für die CO-Vergiftung charakteristischer krankhafter Veränderungen im Zentralnervensystem eine befriedigende Erklärung zu finden. Seit ca. 100 Jahren wissen wir, daß das Gehirn an CO-Vergiftung Gestorbener — unter gewissen zeitlichen Bedingungen für die Krankheitsdauer — mit großer Regelmäßigkeit Erweichungsherde enthält. Die Untersuchungen von *Chiari*, *Herzog*, *Klebs*, *Kolisko*, *J. Müller*, *Photakis*, *Poelchen*, *Sibelius*, *Wohlwill* u. v. a., die *Ruge* in seiner im Archiv f. Psych. Bd. 64, 1921 erschienenen Arbeit über dieses Gebiet fast vollzählig anführt, haben ergeben, daß es im besonderen die sog. „Linsenkern"-Erweichungen sind, die dem Hirnbefund bei CO-Vergiftung sein charakteristisches Gepräge geben. Über die Prädilektion der Erweichungen für diesen Hirnteil herrscht unter den Autoren eine weitgehende Übereinstimmung, wobei allerdings schon vorwegnehmend zu sagen ist, daß leider bis in die letzte Zeit die Ungenauigkeit der topischen Bezeichnung — „Linsenkern" für Putamen + Pallidum — die nachträgliche Beurteilung wesentlich erschwert. Es soll schon hier darauf hingewiesen werden, daß, wie von autoritativer Seite bereits des öfteren betont wurde (*A. Kappers*, *Spatz*,

Vogt, de Vries u. a.) es unerläßlich ist, das Striatum (Nucleus caudatus + Putamen) vom Pallidum streng zu trennen. — Unter dem Namen „Linsenkern"-Erweichungen der Literatur sind, soweit dies nachträglich festzustellen war, überwiegend Pallidum-Erweichungen beschrieben worden. In auffälligem Gegensatz zu dieser relativen Einheitlichkeit in Fragen der prädilektiven Lokalisation der Erweichungen steht die überraschend große Unklarheit, der wir noch heute in der Beurteilung des Zustandekommens der Erweichungen bei der CO-Vergiftung begegnen. Zwei Momente wollen uns hierfür besonders verantwortlich erscheinen: Einmal ist es die Methodik der Untersuchungen, die gerade für das Zentralnervensystem besondere Anforderungen an den Untersuchenden stellt und die durch die Menge der untersuchten Fälle keineswegs kompensiert werden kann; ein Fehler, den wir der *Ruge*schen Arbeit nachsagen müssen. — Und zum anderen ist es eine gewisse Einseitigkeit, mit der wohl zumeist gerade die Pallidumerweichungen im Blickpunkt des Interesses standen und die Aufmerksamkeit von den übrigen Hirnprozessen ablenkten. Der Bericht unserer eigenen Untersuchungsergebnisse möge bestätigen, wie außerordentlich wichtig eine Synopsis der verschiedenst lokalisierten krankhaften Veränderungen zum Verständnis einer topisch-prädilektiven Erkrankung ist.

Der Mitteilung des klinischen und anatomischen Berichtes unseres Falles sei vorausgeschickt, daß wir es uns aus guten Gründen im Rahmen dieser Arbeit versagen mußten, an der Hand unseres Falles auch einen wohlbegründeten Beitrag zur Lokalisation klinischer Symptome im Hirn zu leisten.

Klinischer Bericht.

Marie H.-M., 27 Jahre, wurde am 21. VII. 1921 in leicht somnolentem, apathischem Zustand in der hiesigen Psychiatrischen Klinik aufgenommen. Sie hat am Morgen des Einlieferungstages einen Selbstmordversuch mit Leuchtgas gemacht. Am folgenden Tag leidliches Befinden. Die *Anamnese* ergibt, daß es sich um eine psychopathische, haltlose Persönlichkeit handelt, die bereits mit 12 Jahren schwanger war, seit 10 Jahren regelmäßig Morphium nahm, einen schweren Neuropathen heiratete, sich mit Go. und Lues infizierte und sehr viel Wein und Likör trank. Dabei war sie eine beruflich tüchtige Person; durch ihre eigene Haltlosigkeit bedrängt, schritt sie zum Selbstmord.

Befund: Kräftige, reichlich ernährte Frau, gedunsenes, etwas cyanotisches Gesicht; weite entrundete Pupillen, die auf Licht und Konvergenz reagieren. Innere Organe o. B., normale Reflexe, WaR. im Blut und Liquor negativ. Patientin ist benommen.

Verlauf: In der Nacht zum 22. Kollaps, Unruhe, Dyspnoe, die bis zum 23. anhält, dann geringe Besserung, normale Temperaturen. 24. VII. Deutliche Ptosis beiderseits. Augen in Konvergenzstellung, leichte Benommenheit, läßt Stuhl und Urin unter sich, galliges Erbrechen; Aderlaß. 26. VII. Temperatur 39°, allgemeine Verschlechterung, Sopor, Unruhe, Erbrechen; Anzeichen beginnender

Pneumonie. 27. VII. Wesentliche Besserung; Temperatur 37,5°, noch leicht benommen, myoklonische Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten; keine Konvergenzstellung der Augen mehr; Hämorrhagien an den Stichstellen der letzten Tage. 30. VII. Temperatur 37,5°, wieder Verschlechterung, unregelmäßiger Puls, beginnende Ödeme, starke Hautblutungen, ähnlich einem Morbus maculosus, auffallendes Zittern der Extremitäten, wechselnde Reizerscheinungen an den äußeren Augenmuskeln. 1. VIII. Temperatur 37°, wiederholt Kollapse. 2. VIII. Temperatur 40°; Pat. richtet sich bisweilen spontan auf, immer noch Zittern und Wackeln der Glieder, allmählich tiefe Benommenheit, kleiner racher Puls, starke Gesichtsrötung; plötzlich vier epileptiforme Krampfanfälle von ca. je $^1/_2$ Minute Dauer, tiefer Sopor; motorische und sensorische Lähmung des linken Armes, Deviation conjugée nach rechts; Zucken im Facialisgebiet. 3. VIII. Temperatur 40°, geringfügige Zeichen von Bronchopneumonie, tiefer Sopor, starke Rötung des Gesichts, jagender kleiner Puls, Dyspnoe; alle Extremitäten außer rechtem Fuß gelähmt. 4. VIII. In tiefem Sopor exitus letalis.

Sektionsergebnis: Die allgemeine Körpersektion ergab: Petechiale Blutungen im Magen, Nierenbecken und in der Blasenschleimhaut; schweres allgemeines Lungenödem; beginnende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, Bronchitis, alte abgeheilte Endokartidis der Aorta und alte Niereninfarkte.

Die *Sektion* des *Gehirns* und *Rückenmarks* (Dr. *Spatz*): Gewicht des Gehirns 1435 g. Bei der Eröffnung der Dura fließt in mäßiger Menge Liquor ab. Die Gefäße an der Konvexität sind enorm geschwollen und von gelbgrünlichen Streifen bekleidet. Die rechte Hemisphäre wölbt sich stärker vor als die linke. Die Sulci sind besonders im Parietal- und Frontalgebiet verstrichen und die Windungen abgeplattet. Beim Betasten hat man das Gefühl eines mit Flüssigkeit gefüllten Sackes. Über dem Zentralgebiet befindet sich eine flächenhafte Blutung in den weichen Häuten, die von gelbgrünlichen Gerinnselmassen bedeckt ist. Auch die gelbgrünliche Färbung der Meningen ist hier mehr flächenhaft ausgebreitet. An der Basis sind die Meningen frei; die großen Gefäße von mittlerem Kaliber und ohne Einlagerungen. Bei einem Durchschnitt in der Höhe der meningealen Blutung sieht man in der rechten Hemisphäre zahlreiche Blutungen sowohl in Gestalt von Blutpunkten, als auch von größeren Blutungen im Mark. Das dazwischenliegende Gewebe ist völlig erweicht. Die Rinde hat in diesem Gebiet eine rot-violette Farbe und das Mark ist etwas gelblich verfärbt. Die größte mit Blut gefüllte Höhle ist etwa hühnereigroß. In den Stammganglien beiderseits eine sehr scharf umgrenzte Veränderung des Globus pallidus beiderseits; undeutliche Zeichnung, vermehrte Blutpunkte; an manchen Stellen auch ausgedehntere Blutungen. Die Zeichnung der Substantia nigra ist verwaschen.

Als *Todesursache* sind somit neben schwerster Kreislaufschwäche, die in dem hochgradigen Lungenödem ihren Ausdruck fand, ausgedehnteste cerebrale Blutungen anzusprechen.

Bevor wir in die ausführliche Beschreibung der mikroskopisch sichtbaren Veränderungen eintreten, sei zur besseren Veranschaulichung eine kurze Übersicht gegeben, über die schon mit bloßem Auge bzw. mit schwacher Lupenvergrößerung sichtbaren Veränderungen. Besonders instruktiv erscheinen diese am *Herxheimer* Fett- und Markscheidenpräparat sowie an den nach *Nissl* gefärbten Schnitten.

Überall, wo es gelang, die *Pia* im Zusammenhang mit der Hirnsubstanz darzustellen, fallen ihre enorm erweiterten und prall gefüllten, buckelförmig die Oberfläche überragenden Gefäße auf. Ihr Inhalt erscheint inhomogen, so wie bei

beginnender Thrombenbildung. Außerhalb der größeren Gefäße ist die Pia im Verlauf ganzer Hirnwindungen bis in die Tiefe der einzelnen Sulci hinein verdickt und — aus ihrer Verfärbung ersichtlich — diffus mit Blut imbibiert. Diese Blutungen greifen nirgends in größerer Ausdehnung auf die Hirnsubstanz über (Abb. 1). Prall gefüllte Gefäße — wenn auch nicht ganz so erheblich erweitert — finden sich auch in der Pia des Kleinhirns, der Medulla und des Rückenmarks.

Schon bei Betrachtung des unverarbeiteten Gehirns waren größere und kleinere *Blutungen* im Großhirn in großer Zahl aufgefallen. Am gefärbten Schnitt sieht man, daß es sich um kompakte Blutungen im *Großhirnmark* handelt, die sich zum Teil bis in die Rinde hinein fortsetzen; diese selbst ist frei von großen Blutungen.



Abb. 1. Prallgefüllte Gefäße der Pia, diffus blutig imbitierte Pia; beginnende wandständige Thrombosen-Erweichungsherde.

a) prallgefüllte Venen mit beginnender Thrombose; *b)* Erweichungen in der tiefsten Rinde und im obersten Mark; *c)* prall mit Blut gefülltes Gefäß, *keine* Thrombose. (Fettpräparat.)

Hingegen zeigt die *Großhirnrinde* eine immer wiederkehrende Veränderung, die an fat all den vielen, von den verschiedensten Hirnregionen stammenden Schnitten hinsichtlich ihrer Lokalisation von überraschender Gleichförmigkeit ist. Deutlich schon am *Nissl*-Präparat, besonders instruktiv jedoch am Fettpräparat finden sich unschwer als *Erweichungen* kenntliche Herde in der tiefsten Rindenschicht bzw. an ihrer Grenze zum oberflächlichen Mark. Die Abb. 1 möge die Lage dieser Herde illustrieren. Die lokalisatorische Eigentümlichkeit dieser Herde beschränkt sich aber nicht nur auf ihr ausschließliches Vorkommen in der *tiefsten* Rinde und im angrenzenden Mark, sondern ist fernerhin noch dadurch charakterisiert, daß sich diese Erweichungen mit großer Regelmäßigkeit auf der *Höhe* der Hirnwindungen finden. Hier und dort sieht man sie wohl auch nach den Windungstälern zu hinabsteigen, es ist jedoch unverkennbar, daß diese letzteren Herde sowohl an Häufigkeit als auch an Größenausdehnung denen auf der Windungshöhe weit

nachstehen. Im tiefsten Wellental finden sich an klar deutbaren Rindenschnitten überhaupt keine Herde.

Einen ganz merkwürdigen Anblick bieten die *Ammonshörner*; und zwar in völliger Übereinstimmung das rechte wie das linke. Abb. 2 wird das besser veranschaulichen als jene Beschreibung.

Wir sehen hier eine Erweichung, die bis auf ein schmales Stück des „dichten“ Bandes das ganze Stratum pyramidale des Ammonshorns fast bis zum Subiculum und den Hilus des Gyrus dentatus in sich einbezogen hat. Nach der Nomenklatur von *C.* und *O. Vogt* wären als erweicht zu betrachten der Hilus der Fascia dentata, das Endblatt, das Dorsalblatt bis auf einen Grenzabschnitt zum Endblatt, sowie der weitaus größte Teil des Ventralblattes des Ammonshornes. Der sog. *Sommer*-

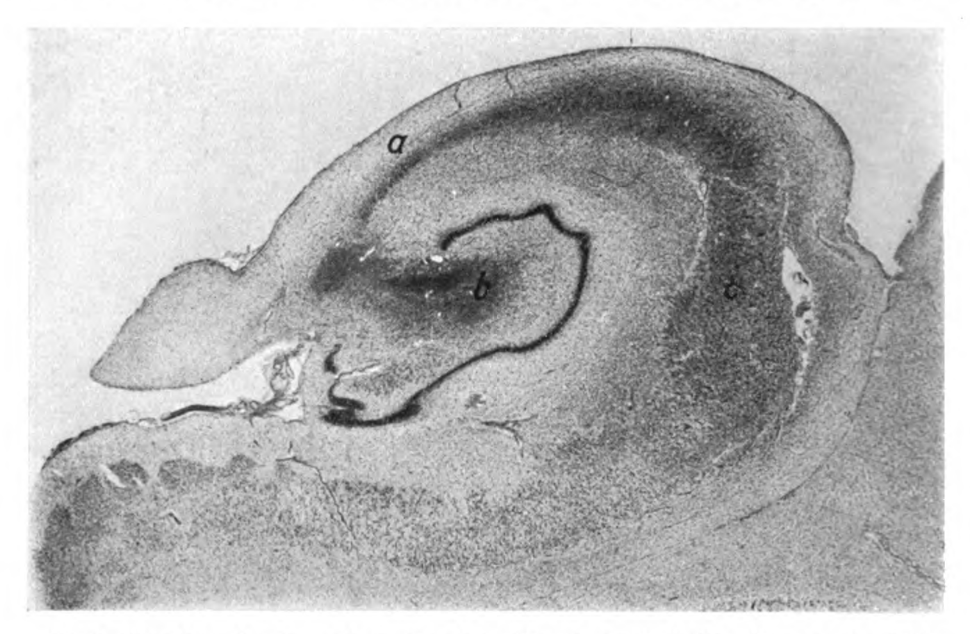


Abb. 2. Erweichung im Ammonshorn (*c*) und im Hilus der fascia dentala (*b*); normales Stück des „dichten Bandes“ (*a*). Nissl-Präparat.

sche Sektor wäre somit in erster Linie befallen, außerdem aber noch das Endblatt und der Hilus. Am Subiculum ist von Erweichung nichts zu sehen.

Das *Striatum* (Nucleus caudatus + Putamen) weist keine krankhafte Veränderung auf; anders jedoch das *Pallidum.*

Schon in seinem oralsten Abschnitt beginnt die Läsion. In einem Frontalschnitt in der Höhe des Chiasmas ist an die Stelle des Pallidums ein Erweichungsherd getreten, der unter getreuer Nachahmung der normalen Pallidumbegrenzung den ganzen Raum des Globus pallidus ausfüllt; der Herd ist dorsal begrenzt von der Capsula interna, ventral von der Commissura anterior und lateral vom Striatum. Weiter kaudalwärts stellt das Schema Nr. 3 einen Querschnitt in der größten Ausdehnung des Globus pallidus dar. Die Zeichnung läßt hier eine ganze Anzahl von Erweichungsherden erkennen, deren auf den ersten Blick auffällige Eigentümlichkeit ist, daß sie in ihrer Anordnung gewissermaßen die begrenzende Struktur des Pallidums in seinen 3 Teilen, wie auch in seiner Grenze zur Capsula interna veranschaulichen. Die mikroskopische Untersuchung wird diese merkwürdige Er-

scheinung noch präziser fassen. Außer diesen Herden fällt noch ein kleiner in seiner Form den umgebenden Markfasern gleichgerichteter Herd zwischen den absteigenden Fasern der Capsula interna — des caudalwärts sich bildenden Pes pedunculi — auf. Es erscheint nun von prinzipieller Wichtigkeit, daß dieser Herd an einer Stelle liegt, wo *Spatz* und *Hallervorden* die oralsten Anteile der *Substantia nigra*, und zwar ihre *rote Zone* feststellen konnten. Eine Bestätigung dieser Ansicht bringen die Verhältnisse, wie sie sich ein Stück weiter caudalwärts auf der gleichen Seite finden. Wir sehen hier vom Pallidum nur den caudalsten Teil, der gegen das Putamen durch eine breite Erweichung, die sich entsprechend der Abb. 3 gleichfalls im obersten Abschnitt nach oben lateral an die innere Kapsel anlehnt, getrennt ist. An Stelle des zuvor beschriebenen kleinen Erweichungsherdes in der roten Zone findet sich hier seitlich vom lateralen Kern des Corpus mamillare ein Komplex kleiner Erweichungsherde, genau an der Stelle, wo wir die

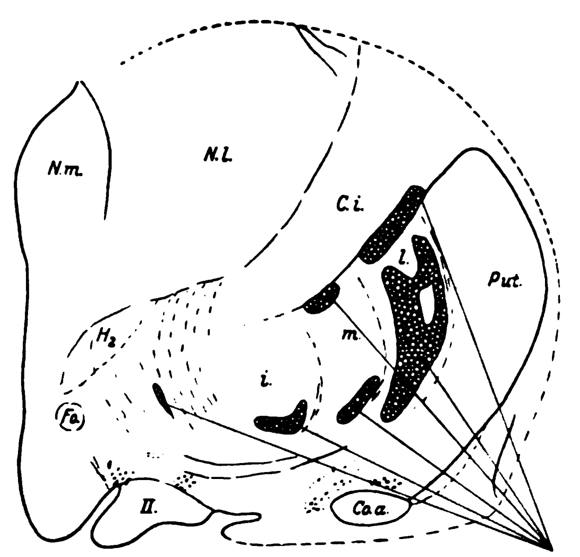


Abb. 3. Erweichungsherde im Pallidum und ein kleiner Erweichungsherd im Gebiet der „Inseln" zwischen den absteigenden Fußfasern.

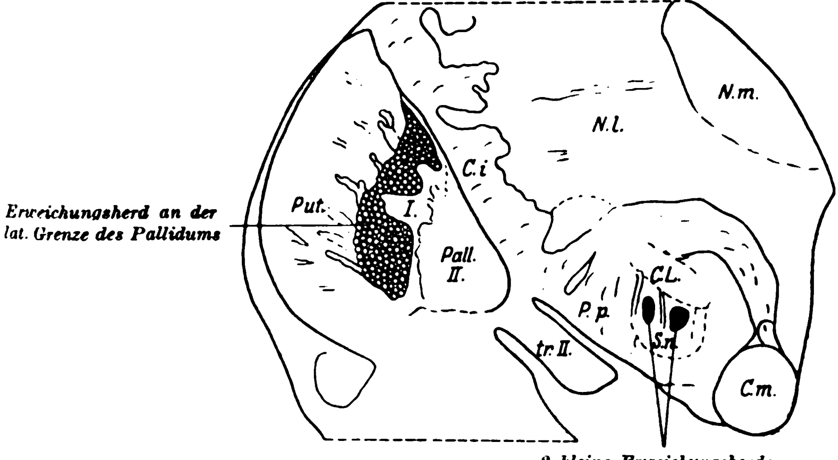


Abb. 4. Erweichungsherd im äußeren Glied des Pallidum und 2 kleine Erweichungsherde in der Zona rubra der Substantia nigra.

Substantia nigra zu finden gewohnt sind. Einer etwaigen Zufälligkeit dieser Lokalisation einer Erweichung wird schließlich vollends der Boden entzogen durch den Befund in den Stammganglien der anderen Seite. Abb. 4 (nach einem Fettpräparat

schematisch gezeichnet), zeigt wieder eine Erweichung im Pallidum, die auf dieser Seite allerdings nur das äußere Glied, und zwar mit Einschluß der das Pallidum vom Putamen trennenden Marklamelle betrifft; daneben zwei kleine Erweichungen an genau der entsprechenden Stelle, wie sie im vorher beschriebenen Schnitt der anderen Seite genannt wurden. Es kann schon bei makroskopischer Betrachtung kaum einem Zweifel unterliegen, daß hier nicht etwa die Fußfasern, sondern vielmehr ein Grau, d. h. die Substantia nigra, und zwar der Örtlichkeit nach ihre rote Zone, teilweise erweicht ist. Ein weiteres Stück caudalwärts bietet sich folgendes Bild (Abb. 5). Hier hat sich bereits Hirnschenkelfuß und Substantia nigra völlig voneinander getrennt und dem entsprechend finden wir die Erweichung ganz auf die Substantia nigra beschränkt, und zwar auf ihre laterale Hälfte. Verfolgen wir die Substantia nigra noch weiter caudalwärts, so erscheint diese kleine Erweichungszone auf beiden Seiten ganz an ihr laterales Ende gerückt, und zwar findet sie sich auf der einen Seite in der Höhe des Corpus geniculatum laterale dicht über dem

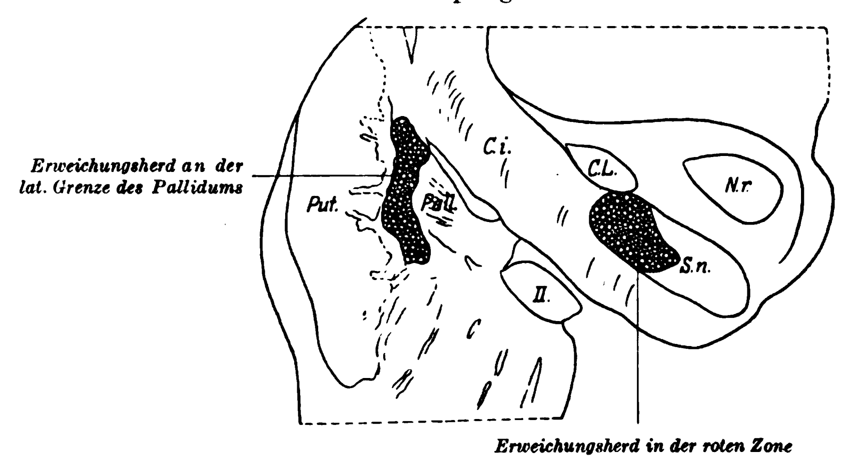


Abb. 5. Erweichungsherd im Pallidum und in der roten Zone der Substantia nigra.

Hirnschenkelfuß und auf der gegenüberliegenden Seite, noch eben sichtbar, wiederum im lateralsten Teil der Substantia nigra dicht über den Pyramidenbahnen in Höhe des oralsten Teiles der Bindearmkreuzung.

Das *Kleinhirn* sieht auf Schnitten im allgemeinen intakt aus, es fällt jedoch auf, daß ganz umschriebenerweise an einzelnen, und zwar im tiefsten Furchungsgebiet befindlichen Rindenabschnitten seine sonst so klare Struktur völlig verwischt und stellenweise selbst von der Körnerschicht nichts mehr zu sehen ist.

An der *Medulla oblongata* und am *Rückenmark* ist makroskopisch außer den bereits beschriebenen Veränderungen der Pia und ihrer Gefäße nichts Abnormes zu sehen.

Mikroskopische Untersuchung:

Die *Pia* der Großhirnrinde zeigt im allgemeinen schwere Veränderungen. Strecken, im Verlauf deren sie ein normales Aussehen bewahrt hat, sind durchaus in der Minderheit und betreffen mehr die Gebiete der Furchen, als die der Windungshöhen. Allenthalben sieht man schwere und ausgedehnte *Blutungen*, wobei es zumeist unentschieden bleiben muß, ob es sich nur um venöse Blutungen oder auch um Blutaustritte aus den kleinen Arterien handelt. Soweit die Gefäßstruktur eindeutige Schlüsse erlaubt, handelt es sich um venöse Blutungen. Die Lumina der Arterien sind meist nur erblich erweitert. Die Blutungen werden

verständlich, wenn man die enorme Füllung der meisten Gefäße betrachtet. Hier und da ist es auch zu echten *Thromben*bildungen in den Randbezirken großer erweiterter Venen gekommen. Die zu Haufen geballten Leukocyten befinden sich zum Teil bereits in Zerfall (karyorrhektische Trümmer). Die strukturlosen Blutmassen nehmen im *Van-Gieson*-Präparat eine schmutzig-rote Farbe an und sind durchzogen von dichten Fibrinnetzen. Diese Gerinnungen lassen jedoch einen Teil des Gefäßlumens frei. — Die *Blutungen* sind bald auf die unmittelbare Nachbarschaft der Gefäße beschränkt, bald ist die Pia auf weite Strecken hin mit Blut imbibiert. Dabei ist es vielerorts zu massenhaften Leukocytenauswanderungen aus den geschädigten Venen, aber auch aus den erweiterten Arterien gekommen. Die Leukocyten liegen oft zu Haufen in der Pia, die selbst durch Blutungen und seröses Exsudat wie aufgelockert erscheint. Die mesodermalen Zellelemente sind an diesen so alterierten Stellen im Zustand der Wucherung. Sie haben sich mit lipoiden Zerfallsstoffen beladen und sich zum Teil zu Makrophagen und mesodermalen Körnchenzellen umgewandelt. Diese diffuse Schädigung der Pia macht im allgemeinen an der Rindengrenze Halt. Dies gilt im besonderen von den leukocytären Extravasaten, die die mesodermale Grenze nicht überschreiten. Große Rindenblutungen stehen augenscheinlich stets in Zusammenhang mit kompakten Rindenmarkblutungen.

Eine genaue Betrachtung der I. — subpialen — Schicht lehrt, daß diese, wenn sie auch zumeist nicht in die Veränderungen der Pia mit einbezogen ist, doch auf die krankhaften Vorgänge in der Pia reagiert, bzw. auch selbständig erkrankt ist. Man findet besonders unterhalb einer stärker geschädigten Pia recht häufig die alleroberflächlichste Hirnschicht mit Erythrocyten dicht imbibiert, ferner sieht man sehr viele frische kleinste *Blutungen* sowohl um die Capillaren, als auch um größere Gefäße. Diese Dapedesisblutungen umgeben meist mantelartig die feinen Gefäße oder beschränken sich, wie es an größeren Gefäßen zu sehen ist, nur auf eine Füllung der Adventitial- bzw. Gliakammerräume mit Erythrocyten. Hier und da sind auch Leukocyten in größerer Menge mit durchgewandert. Eine strikte Abhängigkeit dieser feinen Blutungen von Schädigungen im zugehörigen Gefäßgebiet der Pia ist nicht nachweisbar. Eher gilt dies von den Leukocytenansammlungen in den venösen Gefäßen der ersten Schicht. Bei ihrer Betrachtung gewinnt man recht oft den Eindruck, daß es sich um rückläufige Prozesse handelt, die von teilweisen Thrombosen pialer Venen ihren Ausgang nehmen. Diese Leukocytenanhäufungen sind aber recht vereinzelt und sowohl ihre Zahl als auch ihre Qualität entspricht keineswegs den so häufigen und schweren Störungen im pialen Gefäßgebiet. — Den vasculären Störungen gegenüber treten die krankhaften Erscheinungen an den ektodermalen Zellelementen der I. Schicht recht in den Hintergrund. Man kann von einer allgemeinen leichten Vermehrung der Gliazellen und geringfügiger protoplasmatischer Wucherung sprechen, von einer herdfömigen Reaktion auf die Blutungen jedoch kann nicht die Rede sein. Der relativ große Fettreichtum der mäßig protoplasmatisch gewucherten Gliazellen gibt einen unverkennbaren Hinweis auf die wohl primäre Alteration des Gewebes.

Wir sehen also, daß nur ein geringfügiger Teil der Veränderungen in der ersten Schicht im Zusammenhang mit den krankhaften Vorgängen in den Meningen zu bringen ist. Der weitaus größere Teil stellt eine anscheinend selbständige Erkrankung der Großhirnrinde dar.

Die *Veränderungen* der *Großhirnrinde* insgesamt haben einerseits einen vorwiegend *diffusen*, andererseits einen mehr *herdförmigen* Charakter.

A. Diffuse Veränderungen.

Diese betreffen sowohl das ektodermale, wie das mesodermale Gewebe. Daß das Gros der Ganglien- und Gliazellen nur leichte Veränderungen erfahren hat, beweist schon die im allgemeinen *erhaltene Rindenarchitektur.* Wir sehen lediglich eine etwas mangelhafte Färbung der Zellleiber der Ganglienzellen, im besonderen eine schlecht und wenig distinkt gefärbte *Nissl*-Substanz. Wie so oft sind dabei die großen Pyramidenzellen der vorderen Zentralregion besser erhalten als die übrigen Ganglienzellen. Die Gliazellen zeigen wohl hier und da leichte Proliferationserscheinungen, verhalten sich im großen und ganzen jedoch normal. Die Fettfärbung läßt erkennen, daß sowohl in den Ganglien- wie in den Gliazellen etwas mehr scharlachfärbbares kleintropfiges Fett vorhanden ist als normalerweise; dabei ist die tiefste Rinde etwas fettreicher als die mittleren Schichten. Auch die Gefäßwandzellen sind im allgemeinen reichlich mit Fett beladen, ohne daß man jedoch von einem besonders hohen Grade der Verfettung sprechen könnte. Die einzige, in die Augen fallende krankhafte Veränderung der *Rindengefäße* insgesamt besteht lediglich in ihrer allgemeinen, oft *sehr erheblichen Erweiterung* und *starken Füllung.* Die Gefäßwandzellen zeigen im allgemeinen ein normales Verhalten. Die so oft beobachtete Erweiterung der Gliakammerräume muß wohl zum guten Teil artefiziellen Einflüssen zugeschoben werden. Generelle Gefäßwanderkrankungen konnten nicht aufgedeckt werden. — In allen Rindenschichten finden sich *Blutungen,* die meist an Zahl und Ausdehnung hinter denen in der ersten Schicht zurückbleiben, in den tiefsten Rindenschichten jedoch jene an Mächtigkeit oft weit übertreffen. Die allerorts gut erhaltenen, im Gewebe liegenden Erythrocyten und auch Leukocyten weisen auf die relative Frische dieser Blutungen hin. Fibrin wurde nur in ganz unbedeutenden Spuren in Gestalt feiner Fäserchen innerhalb der Blutungen gefunden.

B. Herdförmige Veränderungen.

Wie schon im makroskopischen Teil betont, ist die Rindenerkrankung charakterisiert durch die in der tiefen Rinde und in der Rindenmarkgrenze lokalisierten *herdförmigen Erweichungen.* Welche Aufschlüsse über ihre genaue Lokalisation ergeben nun die mikroskopischen Untersuchungen? Die sorgfältige Durchmusterung einer großen Zahl von Rindenpräparaten von den verschiedensten Hirngegenden und mit den mannigfachsten Färbungen läßt keine Zweifel darüber, daß diese Erweichungsherde sämtlich — wenigstens bis zu einem mittleren Grade ihrer offenbar zeitlichen Entwicklung — der tiefsten, d. h. VI. Rindenschicht angehören. Haben die Herde erst einmal einen sehr großen Umfang angenommen, dann findet sich wohl auch ein Teil der V. Schicht und die oberflächlichste Markzone mit in die Erweichung einbezogen. Aber dies ist zweifellos die Ausnahme und nur an Windungen mit besonders schmaler Markeinstrahlung häufiger zu sehen. Hier finden sich allerdings bisweilen auch größere Bezirke des oberflächlichen Markes völlig erweicht. Nirgends sieht man jedoch isolierte Markerweichungen oder auch nur vorzugsweise Erweichungen im Mark bei geringerem Befallensein der Rinde. Die Form der Herde ist nur selten rund, d. h. die Herde zeigen fast nie eine gleichmäßige Ausbreitung nach allen Richtungen und damit auch in die Höhe und Tiefe, sondern sie sind überwiegend länglich, in ihrem größten Durchmesser der Rindenmarkgrenze parallel gerichtet. Gar nicht selten verläuft ein solcher Erweichungsherd, bzw. mehrere miteinander verschmolzene Herde, so geradlinig im Bereich der VI. Schicht über einen so ausgedehnten Abschnitt einer Hirnwindung, daß man geradezu von einer Sequestierung der Rinde zu sprechen versucht ist (vgl. Abb. 1).

Die ***histologischen Eigenheiten*** kompletter *Erweichungsherde* sind so uniform, daß mit der Beschreibung eines Herdes zugleich die Grundform aller anderen gegeben ist. Im Verlauf der tiefsten Rindenschicht trifft man neben anscheinend ganz normalem Grau auf einen umschriebenen zellreichen Bezirk, der schon bei schwacher Vergrößerung keine Spur von der normalen Rindenstruktur mehr erkennen läßt. Mitten in einem solchen Herd, bisweilen auch mehr exzentrisch, finden sich fast regelmäßig prall gefüllte oder leere Gefäße von oft enormer Weite (Abb. 6). Die ubiquitären Blutungen sind im Herdbereich oft besonders zahlreich und ausgedehnt; nirgends wiesen sie die Form von Ringblutungen auf, Thromben sind nirgends zu sehen, nur hier und da Leukocytenansammlungen im Gefäßlumen.

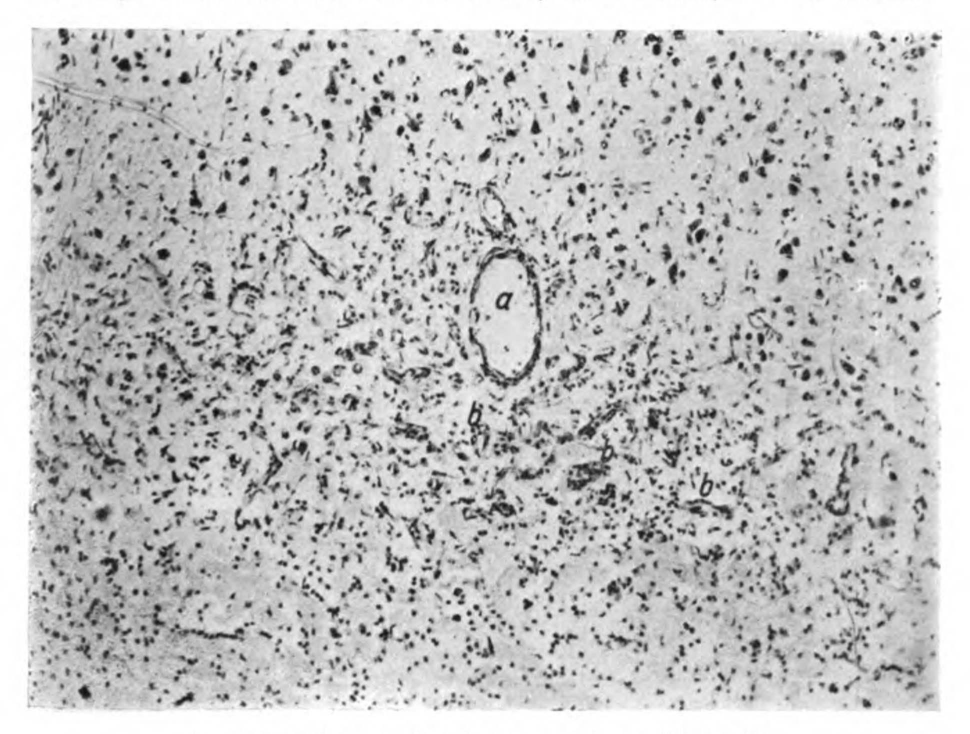


Abb. 6. Erweichungsherde in der tiefsten Rinde. (VI. Schicht.)
a = enorm erweitertes Gefäß; *b* = Gefäße mit wuchernden Wandelementen. — Diffus verstreut: gewucherte Hortegazellen, gewucherte Gliazellen und Körnchenzellen. Nissl-Präparat.

Die Endothelzellen und Adventitialelemente der Gefäße des Erweichungsbezirkes befinden sich im Zustand protoplasmatischer Wucherung, die sowohl in einer allgemeinen Massenzunahme und deutlicherem Sichtbarwerden des protoplasmatischen Anteils vieler Zellen, einer Aktivierung der Kerne, wie auch in einer Vermehrung der Adventitialzellen besteht. Die Fettablagerung in den Gefäßwandzellen hält sich in fast normalen Grenzen und auch an den durch Blutungen geschädigten Gefäßwänden weist nirgends das Auftreten von fettigen Zerfallsprodukten auf degenerative Vorgänge in den Wandelementen hin. Die Adventitiazellen zeigen auch weitere proliferative Differenzierungsvorgänge, indem aus ihnen ein Teil jener Zellelemente sich entwickelt, die in großen Massen im Zentrum des Erweichungsherdes die Gefäße umgeben. Es sind dies in der Hauptsache typische Körnchenzellen, allerdings — soweit man sagen kann — vorwiegend ektodermaler Herkunft.

Sichere Übergangsformen jedoch von protoplasmatisch gewucherten fixen Adventitiazellen mit typischem Kern zu mehr abgerundeten, anscheinend aus dem Verband gelösten Elementen begründen die Annahme von der fakultativen Entstehung der Körnchenzellen *auch* aus mesodermalen Elementen. Außer den Körnchenzellen, deren Zelleib zum Teil eine ganz gigantische Größe angenommen hat und deren Kerne oftmals bereits regressive Merkmale (starke Wandhyperchromatose und Pyknose) aufweisen, liegen zerstreut im desintegrierten Gewebe eine große Menge Protoplasma- und Kerntrümmer, zum Teil wohl Reste der völlig abgestorbenen Zellen. Die Körnchenzellen und die gewucherten gliösen Zellelemente sind alle dicht mit kleintropfigem, im Zentrum der Herde auch oft mit großtropfigem, scharlachfärbbarem Fett angefüllt. *Pigment* von gelbgrünlichem Farbton, das keine Eisenreaktion gibt, findet sich in den Rindenherden nur in Spuren in den Gefäßwänden.

Die beherrschende Stellung, die die Körnchenzellen im Zentrum der Erweichung einnehmen, ändert sich, je mehr wir uns der Peripherie des Herdes nähern. Die an Zahl erheblich vermehrten, protoplasmatisch gewucherten, fixen Gliazellen und hauptsächlich eigentümliche langgestreckte Zellen mit oft wurstförmigem Kern charakterisieren hier den histologischen Prozeß. Diese letztgenannten Zellen erweisen sich als zumeist erheblich proliferativ veränderte *Hortega*-Zellen. Ihr Anteil an der Bildung von Körnchenzellen ist anscheinend mindestens so groß als der der Gliazellen und mesodermalen Zellen. Bisweilen hat man sogar den Eindruck, als ob die Körnchenzellen außer aus mesodermalen Elementen *nur* noch aus Hortega-Zellen entstünden. Man sieht wenigstens sehr häufig Hortega-Zellen mit mehr abgerundetem Kern und vermehrtem wabigen Protoplasma, die als unmittelbare Vorstufe zu freien Körnchenzellen angesprochen werden müssen. Das Fettpräparat (Abb. 7), in dem diese Hortegazellen dicht mit Fettkügelchen erfüllt erscheinen, illustiert dies Verhalten am besten. In dieser Randschicht gewucherter Glia- und Hortega-Zellen trifft man hier und da auch auf die noch kenntlichen Trümmer von Ganglienzellen. Kaum mehr als ein blasser, strukturloser ovaler Kern mit einem winzigen exzentrischen Kernkörperchen, inmitten eines kleinen Restes krümeligen und wabigen Protoplasmas ist von ihnen übrig geblieben.

Diese Grenzzone geht ziemlich unvermittelt in Rindengewebe über, das sich im Verhalten seiner zelligen Bestandteile nur wenig von der übrigen Rinde unterscheidet. Im *Nissl*-Bild ist das Protoplasma der Ganglienzellen hier noch etwas krümelig und blaß, auch lassen es kleine Vakuolen am Rande bisweilen wie angenagt erscheinen. Die Kerne der Ganglienzellen sind meist groß und etwas hell, die Kernkörperchen oft etwas exzentrisch und gleichfalls lichter als normal. Die proliferative Gliawucherung tritt ganz in den Hintergrund und findet sich nur hier und da in Form kleiner Häufchen gewucherter Gliazellen, die bisweilen geschädigte Ganglienzellen neuronophagisch umgeben.

Gegen das *Mark* hin verhält sich die äußere Grenzschicht des Herdes insofern etwas anders, als hier von typischen Hortega-Zellen so gut wie nichts zu sehen ist. Näheren Aufschluß über die Zellverhältnisse an dieser Stelle gibt uns das *Alzheimer-Mann*-Präparat. In der Grenzzone der Erweichung zum Mark fällt die große Zahl proliferativer faserbildender Gliazellen auf. Ihr Protoplasma ist vermehrt und ihre zahlreichen Fasern sind weithin verfolgbar; recht oft finden sich die bekannten Gliafüßchen solcher Fasern an den Capillarwänden. Die Durchmusterung der die Erweichungsherde zusammensetzenden Zellen ergibt ein völliges Fehlen primär-regressiver Gliaelemente von der Art der amöboiden Glia. Von sogenannten eiweißartigen Abbauprodukten ist im Herdbereich nicht viel zu sehen. In den Wänden der größeren abführenden venösen Markgefäße finden sich

nur spärlich fettige Produkte, und nur selten sieht man in den Adventitiazellen bzw. Gliakammerräumen einige mit großtropfigem Fett beladene Körnchenzellen.

Das Markscheidenbild demonstriert aufs klarste, wie verhältnismäßig scharf die Erweichungsherde sich gegen das Hemisphärenmark absetzen; nur die umfangreicheren Herde greifen auch auf die oberflächliche Marksubstanz über, während

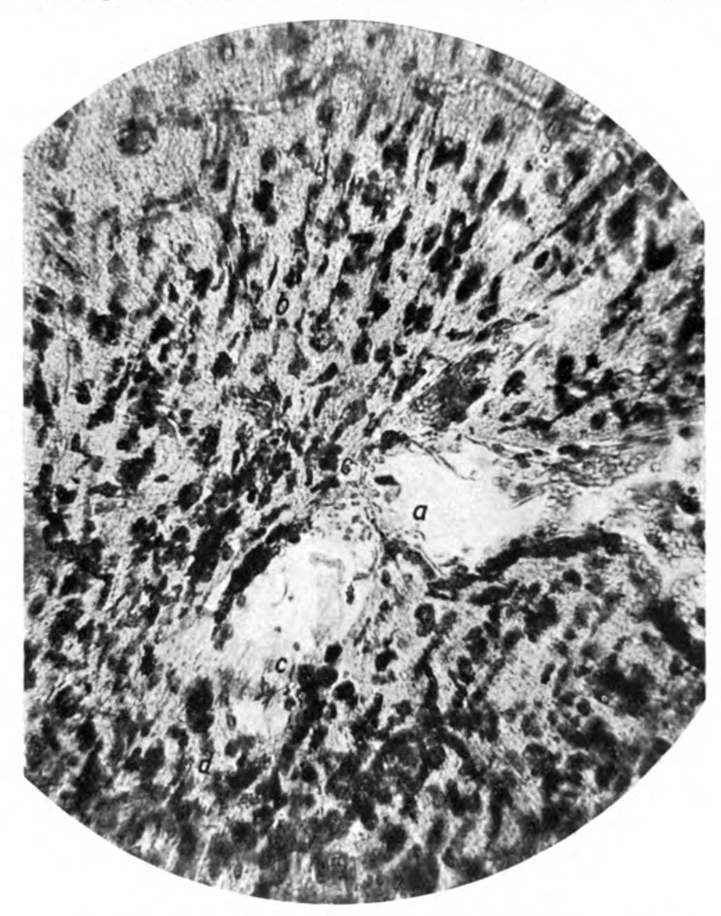


Abb. 7. Erweichungsherd der tiefsten Rinde.
a = enorm erweitertes Gefäß; dicht an der Gefäßwand mesodermale Körnchenzellen (*c*); in der oberen Bildhälfte (*b*) fettbeladene Hortegazellen z. T. in Umwandlung zu Körnchenzellen; in der unteren Hälfte (*d*) Körnchenzellen. (Fettpräparat.)

die kleineren und mittelgroßen sich fast ausschließlich auf die Lamina infrastriata beschränken. Innerhalb der Herde sind die Markscheiden so gut wie restlos untergegangen, und nur blaßgrau angefärbte kleine Bröckel und Schollen in den Körnchenzellen veranschaulichen diesen Abbauprozeß.

Auch die *umfangreichsten Erweichungsherde* bieten im Vergleich zum durchschnittlichen Typ der geschilderten Erweichungsherde keine prinzipiellen Besonderheiten. Die Tatsache jedoch, daß gerade sie in auffälliger Weise auf der Höhe der Hirnwindungen zu finden sind, zwingt den Betrachter, sie in Beziehung

zu den tief in die Gyri einstrahlenden Markmassen zu bringen. Dazu kommt, daß augenscheinlich die größere Höhe und Schmalheit einer Windung und damit der geringere Durchmesser des Markanteils in einem direkten Verhältnis zur Größe einer Erweichung im tiefsten Rindengebiet der Windungshöhe steht. An Stellen, wo das Mark zu einer ganz schmalen Strahlung zwischen den zwei Rindenschenkeln einer schmalen Windung geworden ist, desgleichen auch dort, wo eine Windung einen brüsken Knick macht, ist auch das oberflächliche Mark in erheblichem Ausmaß der Erweichung mit anheimgefallen. — In diesen größten Erweichungsherden treten nun mit besonderer Intensität, aber nur quantitativ unterschieden gegen die kleineren Herde, weitere proliferative Vorgänge am Mesoderm in Er-

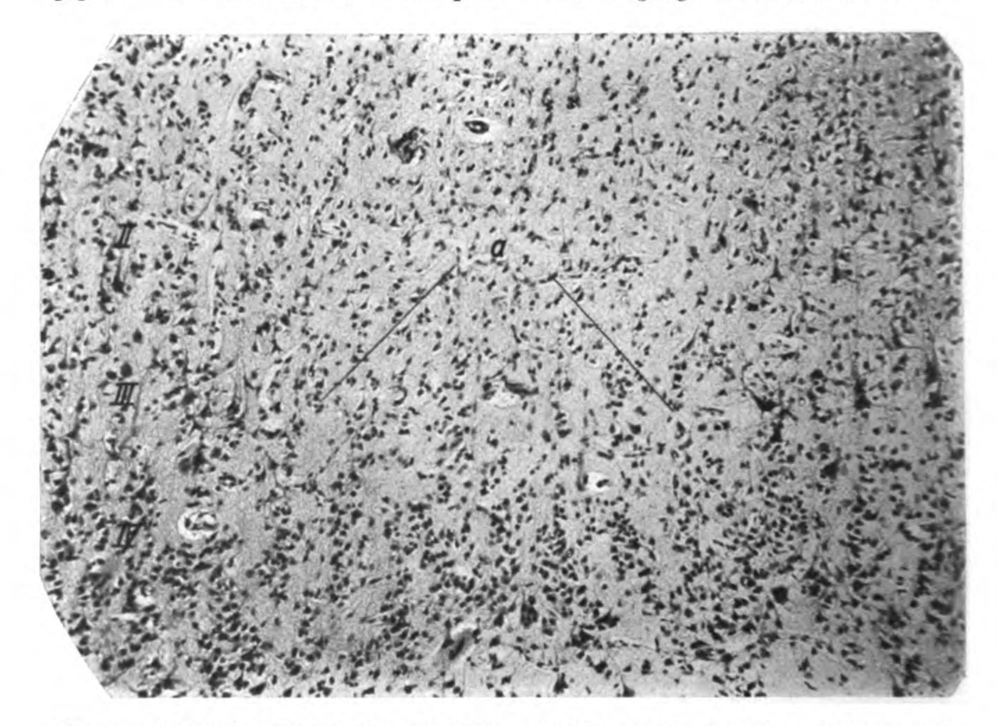


Abb. 8. „Lichtungsherd" (*a*) in der III. Schicht. Ausfall von Ganglienzellen; Hortega- und Gliazellwucherung mäßigen Grades. Nissl-Bild.

scheinung. Wie die nach *Biondi* angefertigten elektiven Bindegewebsfärbungen dartun, ist es im Zentrum großer Erweichungen zu einer intensiven Wucherung der sog. Silberfasern aller Gefäße gekommen. Es findet sich sowohl eine deutliche Vermehrung der Capillaren, als auch besonders eine Massen- und Volumenzunahme des Fasernetzes der normalerweise vorhandenen Gefäße. Eine eigentliche beginnende Organisation der Erweichung hat hier allerdings noch nicht eingesetzt. Diesem Bilde völlig entsprechend sehen wir auch im *Van-Gieson*-Präparat eine Vermehrung kollagener Fasern und eine stärkere Imprägnation der vorhandenen Bindegewebsfäserchen mit Kollagen.

Es galt weiterhin zu untersuchen, ob sich nicht in der oder jener Rindenschicht umschriebene Veränderungen des Parenchyms bzw. solche an den Gefäßen auffinden ließen, die man als *Initialstadien von Erweichungen* auffassen konnte.

Die Durchsicht vieler nach *Nissl* gefärbter Rindenpräparate ließ nun erkennen, daß sich inmitten der kaum geschädigten Ganglien- und Gliazellen hier und da

zum Teil nur einzelne Zellexemplare betreffende, andernorts auch mehr kleinherdförmig ausgebildete Veränderungen finden. — Die Gleichförmigkeit besonders der II. und III. Rindenschicht ist bisweilen durch kleinste Lichtungsherde, d. h. Ausfälle von Ganglienzellen unterbrochen, die stellenweise dem Rindenzellbild ein etwas geschecktes Aussehen verleihen (Abb. 8). Von den Ganglienzellen ist entweder kaum noch ein krümeliger, rosa getönter Schatten mit Kerntrümmern erhalten, oder aber die Ganglienzellen weisen ein klein vakuoliges körniges Protoplasma mit „angenagten" Konturen, einem blassen Kern mit exzentrischem, kleinem pyknotischen Kernkörperchen auf; andernorts findet man schwer veränderte Ganglienzellen, umgeben bzw. konturiert durch „imprägnierte Golgi-

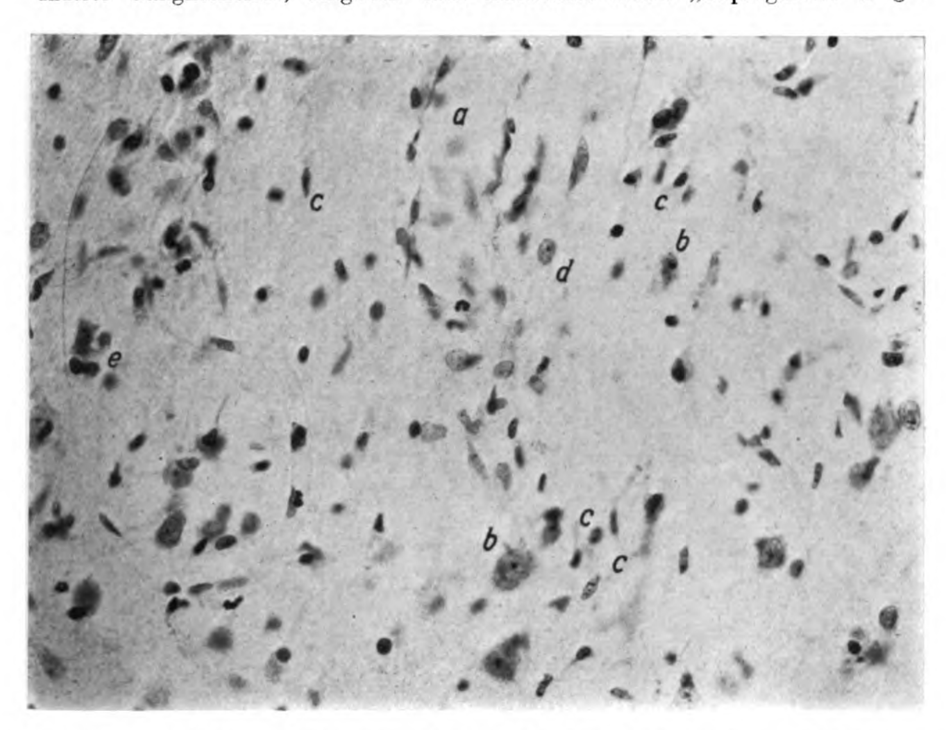


Abb. 9. Kleiner Herd an der Grenze der II. zur III. Schicht. Um ein erweitertes Gefäß (a) ausgedehnter Ganglienzellenuntergang (b), mäßige Wucherung von Hortegazellen (c) und Gliazellen (d). In der Nachbarschaft des Herdes (im Bilde links) etwas stärkere proliferative Reaktion der Glia; Vermehrung der Trabantzellen, Hortegazellen und der übrigen Glia um weniger intensiv geschädigte Ganglienzellen. Nissl-Bild.

Netze". Die Gliazellen verhalten sich verschieden. Sie sind bald kaum vermehrt und fast normal, bald im Zustand der Proliferation. Ihr Protoplasma ist dann häufig deutlich sichtbar und ihr Kern aktiviert. Auch regressive Erscheinungen, z. B. Wandhyperchromatose, treten in Erscheinung. Die Trabantzellen sind bisweilen vermehrt und zum Teil zu typischen Neuronophagen proliferiert. Die Gefäße verhalten sich, abgesehen von ihrer allgemeinen Erweiterung und den kleinen Blutungen, nicht einheitlich. Bald vermißt man krankhafte Veränderungen, bald sind Proliferationsvorgänge der Endothelien und Adventitiazellen, selbst einzelne Rundzellen in Adventitiaräumen zu sehen. Vermehrte Leukocyten im Lumen wurden nicht selten gesehen, ohne indes den Eindruck von thrombotischen Gefäßverlegungen zu machen. Abb. 9 gibt eine kleine herdförmige Ver-

änderung an der Grenze der II. zur III. Schicht wieder, die in ihrer Art als typisch für die kleinsten nekrobiotischen Prozesse der Rinde angesehen werden darf.

Ein großer Teil der schwer veränderten Ganglienzellen der V. Schicht ähnelt denen, die *Spielmeyer* als *ischämische Zellerkrankung* abbildet und deutet. Es sind dies Ganglienzellen, die eine starke Verschmälerung, bisweilen auch Homogenisierung, meist aber ein kaum färbbares krümeliges Protoplasma und einen eckigen, oft dunklen, verschmälerten Kern aufweisen. Um sie sieht man häufig „imprägnierte Golgi-Netze". Im näheren Umkreis liegen hier und da kleine pyknotische Gliazellen. Daneben findet man Ganglienzellen, deren Protoplasma sich im Zustand eines krümeligen Zerfalls befindet, deren Kerne aber groß und hell

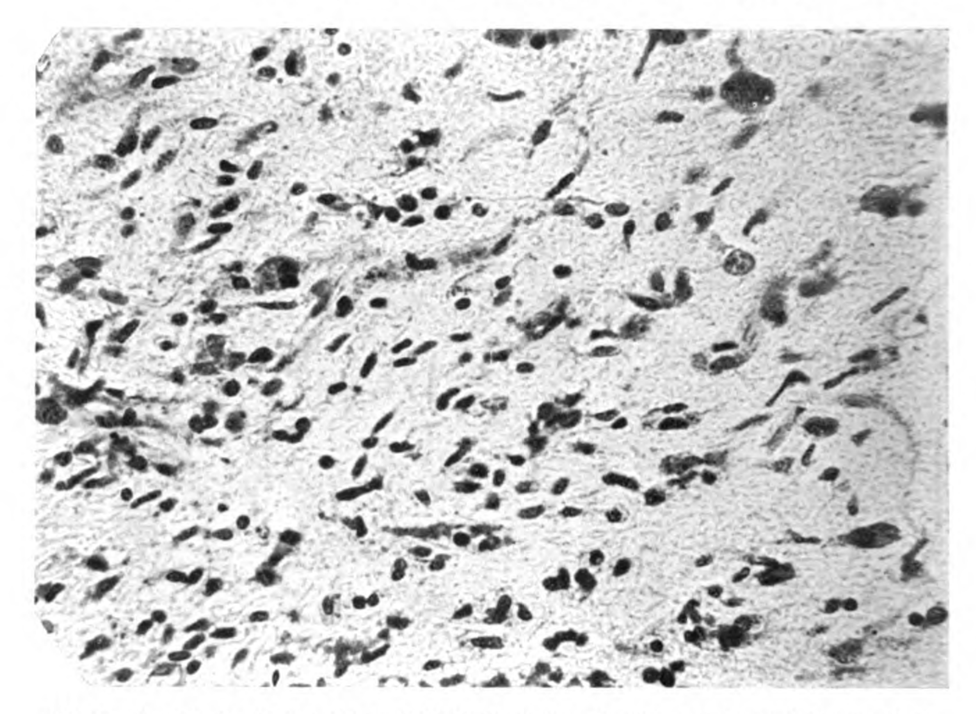


Abb. 10. Herd in der tiefsten Rinde (Initialstadium einer Erweichung). Massenhaft gewucherte Hortega- und Gliazellen im Bereich schwer geschädigter und untergegangener Ganglienzellen. Nissl-Bild.

sind und deren Kernkörperchen oft auffällig klein und exzentrisch gelegen erscheinen. Um solche Ganglienzellen zeigt die Glia die typischen Merkmale einer protoplasmatischen Wucherung. Neben oft sehr großen, protoplasmareichen Elementen mit aktivierten Kernen begegnen uns mit großer Regelmäßigkeit Neuronophagien und schließlich auch „Totenladenbildung". Je mehr wir uns dem oberflächlichen Mark nähern, um so mehr treten diese Bilder in den Vordergrund. In der obersten Markschicht selbst befindet sich die Glia im Zustand einer protoplasmatischen Wucherung und allgemeiner zelliger Proliferation. — An anderer Stelle der tiefsten Rinde sieht man herdweise die Ganglienzellen in noch schwerer geschädigtem Zustand und Hand in Hand mit diesem Vorgang neben protoplasmatisch gewucherter Glia der eben beschriebenen Art eine Menge in Wucherung begriffener Hortega-Zellen. An den Gefäßen ist außer Erweiterung und starker Blutfülle nichts Abnormes zu sehen.

Solche Bilder bieten offensichtlich den Übergang zu herdförmigen Veränderungen, wo in umschriebenem Bezirk die Ganglienzellen zum großen Teil ausgefallen und das Gewebe dicht erfüllt von protoplasmatisch wuchernder Glia und einer Unmenge gleichfalls proliferativer Hortega-Zellen ist. Die eingehendere Untersuchung lehrt, daß die Ganglienzellen, soweit überhaupt von ihnen noch etwas zu sehen ist, sich im Zustand der Auflösung finden. Das Gewebe ist übersät von feinen Zellen, deren Tönung sowohl auf Protoplasma- als auch auf Kernzerfall schließen läßt. Die wuchernden Gliazellen, die bisweilen kleine, häufig auch größere aktivierte Kerne zeigen, ebenso die wuchernden Hortega-Zellen haben sich anscheinend zum Teil mit solchen Trümmern beladen. Die Gefäße zeigen hier wieder die typischen proliferativen Wandzellveränderungen. Im Fettbild gewinnt man den Eindruck, daß neben den dicht mit klein- bis mitteltropfigem Fett beladenen ektodermalen Elementen auch diese Wandzellen oft recht fettreich sind. Dabei sind die Gefäße weit, meist mit Erythrocyten angefüllt, Blutungen sind bald vorhanden, bald fehlen sie völlig.

Im großen ganzen entsprechen diese „*Initialstadien*" also durchaus den Bildern, wie wir sie in den Grenzbezirken der Erweichungen sahen (Abb. 10). Ganz analog den definitiven Erweichungen sind sie nie in der Tiefe der Windungen zu sehen.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß ausgeprägte *Erweichungen* — d. h. nekrotische Herde mit Körnchenzellen — nur in den tiefsten Rindenschichten aufgefunden werden konnten, daß sich jedoch daneben, beginnend bereits in der II. Schicht, mehr oder minder herdförmige Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen fanden, die offensichtlich nekrobiotische Vorgänge darstellen, die am Ort ihrer stärksten Entwicklung (in den tiefsten Rindenschichten) den Charakter von beginnenden Erweichungen tragen.

Ammonshörner.

Den Erweichungsherden der Hirnrinde entsprechen die folgenden höchst charakteristischen Veränderungen beider Ammonshörner, deren grobe Lokalisation schon oben dargelegt worden ist. Hinsichtlich der feineren Struktur entsprechen sie im Prinzip durchaus den geschilderten Rindenveränderungen, und doch finden sich wiederum Eigenheiten, die sich letzten Endes wohl nur auf die besondere Schichtentwicklung und Gefäßversorgung des Ammonshorns und der Fascia dentata zurückführen lassen dürften. Der eigentliche Sitz der Erweichung ist die Lage der Riesenpyramidenzellen des Ammonshorns und zum Teil die im Hilus der Fascia dentata liegende Masse der polymorphen Zellen. Die Veränderung beginnt ganz abrupt dicht am Subiculum und befällt bis auf einen kleinen Sektor des Pyramidenzellbandes das ganze Band des Ammonshorns. Ausgebildete Erweichungen in Gestalt von Körnchenzellherden finden sich namentlich in den zentraleren Partien des geschädigten Gewebes; in intensivstem Grade ungefähr im mittleren Teil des Dorsalblattes und vor allem im Endblatt; in etwas schwächerem Grade auch im Hilus der Fascia dentata. Diese Erweichungen sind typisch und bedürfen keiner besonderen Beschreibung. Die übrigen Partien der befallenen grauen Substanz sind — ganz ähnlich den Grenzbezirken in corticalen Erweichungsherden — umgewandelt in enorm zellreiche Herde, die ihrerseits aus einer Unzahl von gewucherten Hortega-Zellen und gewöhnlichen protoplasmatisch gewucherten Gliazellen bestehen. Noch prägnanter als in den oben beschriebenen Rindenherden erweist sich hier die Reaktion des corticalen Graus auf die stattgehabte Schädigung als eine vorwiegende protoplasmatische Wucherung und Ver-

mehrung der Hortega-Zellen. Als eine — vielleicht nur an das Alter der Herde gebundene — Besonderheit der Gewebsreaktion im Ammonshorn dürfte auch das auffallend aktive Verhalten der Gefäßwandzellen in den geschädigten Teilen anzusprechen sein. Namentlich die Adventitiazellen befinden sich in einem Zustand äußerst starker Wucherung und Vermehrung. Dementsprechend sehen wir hier auch eine besonders intensive Proliferation des Gefäßbindegewebes, die jene in den oben beschriebenen großen Rindenherden an Intensität noch übertrifft. — Die großen Pyramidenzellen sind restlos untergegangen und nur an den scharfen Grenzen zum Normalen sieht man ein paar Exemplare, die in Gestalt eines körnigen Zerfalls oder im halbneuronophagierten Zustand gewissermaßen in der Agone liegen. Während die Riesenpyramidenzellen im Herdbereich völlig zugrunde gegangen sind, fällt auf, daß in der Lage der polymorphen Zellen des Ammonshorns noch recht viele Exemplare erhalten sind. Auch sie weisen — allerdings nur zum Teil — schwere Veränderungen auf und dürften in nicht geringer Zahl ganz untergegangen sein. — Recht eigenartig ist die Reaktion, die die Molekularlage des Ammonshorns auf die benachbarte Erweichung aufweist. Daß sie nicht primär erkrankt ist, beweist schon die örtliche Abhängigkeit ihrer Veränderungen von denen des Pyramidenzellbandes. In dieser Molekularlage — weit weniger in der benachbarten der Fascia dentata — sieht man protoplasmatisch gewucherte Gliazellen in großer Menge. Am intensivsten ist die Veränderung dicht an der erweichten Pyramidenschicht. Diese Gliazellen, die — soweit es im *Nissl*-Bild erkennbar ist — zum großen Teil faserbildende Gliazellen sind, ähneln hinsichtlich ihres voluminösen Protoplasmas häufig den gemästeten Gliazellen; nur ihr Kern ist, wenn auch groß, doch immer noch etwas kleiner als der der typischen Gemästeten. Auch Mitosen, bisweilen atypische, und Amitosen finden sich hier recht häufig; hingegen fehlen die Hortega-Zellen fast ganz. — Das ganze Bild ähnelt ungefähr dem, das als Reaktion des Hemisphärenmarkes dicht am Erweichungsherd des Rindengraus beschrieben wurde. — Die Körnerzellen der Fascia dentata sind im allgemeinen kaum geschädigt (nur stellenweise sind anscheinend einige Exemplare untergegangen und durch protoplasmatisch gewucherte Glia ersetzt worden).

Veränderungen des Markes.

Die bisherigen Untersuchungen blieben auf das Rindengrau als den vorzugsweisen Sitz krankhafter Veränderungen beschränkt und streiften die Markveränderungen nur insoweit, als sie Komponenten einer Läsion vorwiegend des Graus waren. Es finden sich jedoch auch Veränderungen, deren Sitz hauptsächlich das Hemisphärenmark, und zwar dessen subcorticale Schichten sind. Es sind dies die ausgedehnten, schon makroskopisch sichtbaren *Blutungen*, die zum Teil auf das Mark ganz beschränkt bleiben, zum anderen Teil aber auch vom Mark durch die ganze Rinde hindurch sich bis an die Pia erstrecken können. Diese Blutungen bestehen zum großen Teil aus anscheinend völlig unversehrten Erythrocyten und dürften aller Wahrscheinlichkeit nach sehr jungen Datums sein. Irgend eine Abhängigkeit der Blutungen von den Erweichungen oder vice versa ist aus den Befunden nicht zu ersehen. Wohl sieht man unterhalb größerer Erweichungen mit reichlichen perivasculären Blutungen auch im Mark meist eine Anzahl kleinerer Blutungen, aber diese finden sich auch sonst, wenn auch vielleicht spärlicher, im Mark. Die großen Markblutungen trifft man sowohl in der Nachbarschaft von Erweichungen, als auch unter einer nicht herdförmig erkrankten Rinde. Die Vorbedingungen zu Blutungen sind im Mark genau wie in der Rinde allerorten in Gestalt der oft sehr stark erweiterten und prall gefüllten Gefäße gegeben.

Die Reaktion sowohl des Marks als auch des Rindengraus auf diese diffusen Blutungen bedarf ihrer Eigenart wegen einer kurzen Beschreibung. Es findet

sich da eine gewisse Divergenz in der Reaktion der ektodermalen und mesodermalen Gewebsanteile. Verhalten sich die ersteren vorwiegend passiv, so zeigen die letzteren einen Reaktionstyp, der zum Bild einer symptomatischen Entzündung führt; d. h. im Bereich und nächsten Umkreis größerer Blutungen ist es allenthalben zu einer massigen, leukocytären Infiltration und Durchwanderung der Gefäßwände gekommen. Außerhalb der Gefäße begegnen uns Leukocyten in großer Menge und in allen möglichen Übergangsformen von gut erhaltenen bis zu völlig zertrümmerten Exemplaren. Bisweilen sieht man in Haufen ganz phantastisch konfigurierte, zu langen Kernfäden ausgezogene Leukocytenkerne. — Alles in allem eine Reaktion, wie wir sie ähnlich bereits in der blutig imbibierten Pia

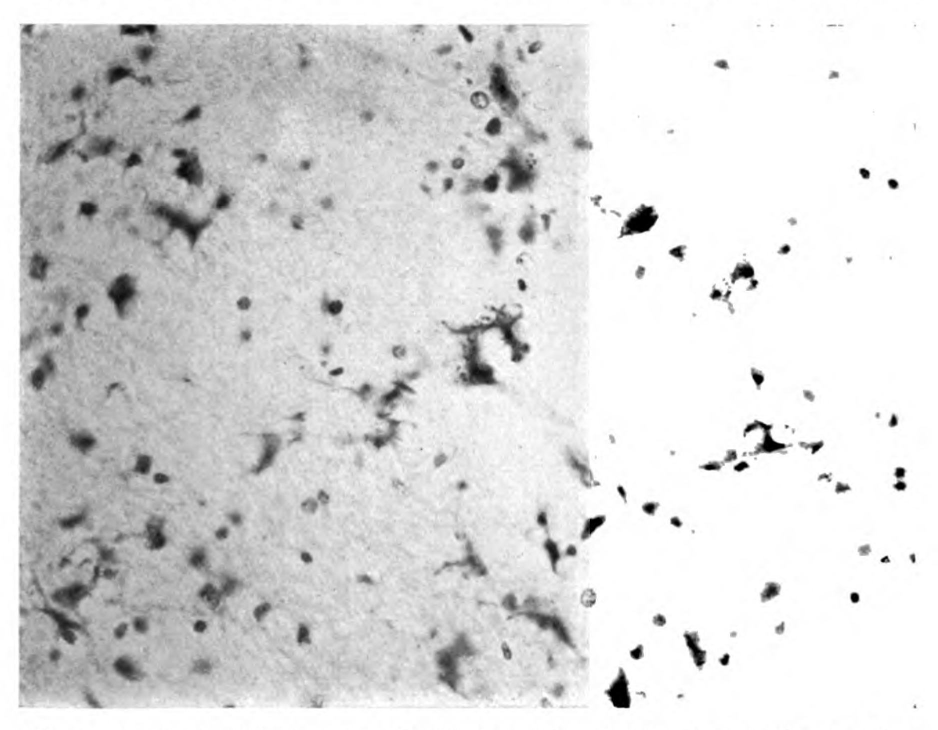


Abb. 11. Aus dem Bereich einer großen Markblutung. Schwerste Erkrankung der Ganglienzellen in der angrenzenden Rinde; alle Stadien ihrer Auflösung mit „Imprägnation der Golgi-Netze" ohne Gliareaktion. Nissl-Bild.

beobachteten. Das eigentliche Markgewebe ist durch die freien Blutmengen sichtlich auseinander gedrängt. Die einzelnen Gliazellelemente sind hier und da vielleicht etwas vermehrt, zeigen jedoch im allgemeinen geringfügige Proliferationserscheinungen. Die kleinen dunklen Gliakerne übertreffen an Zahl bei weitem die Zellen mit größeren hellen Kernen und gewuchertem Protoplasma. Da und dort liegen — besonders in Nachbarschaft kleiner Gefäße — wohl auch einige freie, abgerundete Körnchenzellen; zu einer eigentlichen Erweichung ist es jedoch nirgends gekommen. — Noch passiver als im Mark verhält sich die Glia in den angrenzenden Rindenschichten. In ihnen findet sich eine proportional mit der Nähe zur Blutung zunehmende schwerste degenerative Erkrankung der Ganglienzellen. Wieder begegnen uns die gewohnten Bilder, bald mehr ischämischer Zellveränderungen, bald mehr Exemplare, die sich mitten in einem Zustand körnigen

Zerfalls befinden. Dabei kommt es oft zum Auftreten grob-klumpiger basophiler Substanzen in der Peripherie schwer veränderter Ganglienzellen oder aber auch zum Sichtbarwerden „imprägnierter Golgi-Netze“. An manchen Stellen ist das Gewebe übersät von Ganglienzelltrümmern. Und bei all diesen schweren Parenchymveränderungen verhält sich die Glia eigentümlich passiv. Da und dort sieht man wohl eine leichte Vermehrung ihrer Elemente, auch einen schüchternen Ansatz zur Neuronophagie, aber die Mehrzahl gliöser Zellen sind kleine Zellen mit etwas hyperchromatischen Kernen und nur selten sichtbarem Protoplasma. Nirgends ist von einer Vermehrung der Hortega-Zellen etwas zu sehen; auch Körnchenzellen werden vermißt (Abb. 11). — Kurzum, bei einer Ganglienzellveränderung, die der oben näher ausgeführten in der tiefsten Rinde weitgehendst entspricht, findet sich doch ein durchaus verschiedenes Verhalten der Glia. Auch die Wucherung der Gefäßwandelemente, besonders der Adventitiazellen fehlt hier vollkommen und dementsprechend auch jedwede bindegewebige Hyperplasie in den Gefäßwänden und eine Capillarsprossung.

Stammganglien.

Schon die Lupenbetrachtung hatte verraten, daß es sich auch bei diesen, das *Pallidum* und die *Substantia nigra* befallenden Herden um Erweichungen handelt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diesen ersten Eindruck. Betrachten wir entsprechend unserem Vorgehen bei der Untersuchung der Hirnrinde zunächst die Erweichungsherde selbst, so ergibt sich hinsichtlich ihrer Lokalisation und ihres Aufbaues folgendes:

Den oralst gelegenen Erweichungsherd fanden wir in der Nöhe des ersten Auftretens des Globus pallidus, ungefähr über dem Chiasma. Diese Erweichung geht nicht über die das Pallidum vom Putamen trennende Marklamelle hinaus. Da dabei diese Markschicht fast völlig in der Erweichung aufgegangen ist, berührt es um so merkwürdiger, daß die angrenzenden Putamenteile so gut wie völlig unversehrt sind. Daß sich geringfügige degenerative bzw. reaktive Erscheinungen in der Putamenrandschicht hier und da finden, kann natürlich den Wert dieser prädilektiven Lokalisation der Erweichung keineswegs beschränken. — Zwischen der Commissura ant. und der Erweichung liegt eine Zwischenschicht noch nicht erweichten, jedoch schwer geschädigten Pallidumgewebes. — An der Capsula interna macht die Erweichung ziemlich scharf halt und greift nur unbedeutend auf deren Fasermassen über.

Die nächst untersuchten Erweichungsherde waren in ihren topographischen Verhältnissen durch Abb. 3 veranschaulicht worden. Die Beziehungen des lateralsten der Erweichungsherde im Pallidum zu der äußeren Marklamelle ergänzt die mikroskopische Untersuchung insofern, als sich feststellen läßt, daß größere Teile der oberen zwei Drittel dieser Lamelle von der Erweichung verschont geblieben sind, daß hingegen in deren unterem Abschnitt die Erweichung unter ihrer Miteinbeziehung scharf gegen das Putamen abschneidet. Zur mittleren und inneren Marklamelle liegen die weiter medial folgenden Erweichungen (wie auch aus dem Schema ersichtlich) so, daß sie zum mindesten einen Teil der grauen Fasermassen lateral von sich lassen, ihren inneren Teil jedoch mit in sich einbeziehen.

In all den verschiedensten Querschnitten durch die Stammganglien konnte nirgends ein Übergreifen der pallidären Erweichungen auf die angrenzenden Hirnteile festgestellt werden; im besonderen ließ die eingehende Betrachtung ein nur irgendwie wesentliches Übergreifen der Erweichungen auf die Capsula interna ganz vermissen.

Hinsichtlich des eigentlichen cytologischen Befundes der pallidären Erweichungen genügt die Beschreibung eines der Erweichungsherde mitsamt der ihn

umgebenden Gewebsverhältnisse vollauf; das gleiche Bild kehrt überall wieder. Das Zentrum dieser Erweichungsherde besteht aus einer Unmenge fast epithelartig dicht aneinander gelegener typischer Körnchenzellen, die zumeist mit viel großtropfigerem Fett als die Körnchenzellen in den Rindenherden beladen sind. Von nervösem Gewebe ist hier keine Spur mehr zu sehen. Die Gefäße zeigen eine erhebliche Proliferation ihrer Wandzellen, außerdem gar nicht selten lymphocytäre Infiltrationen mäßigen Grades und da und dort auch einige Mastzellen. Endothelsprossung und Capillarneubildung ist gleichfalls zu beobachten. Die nach dem *Biondi*schen Elektivverfahren gewonnenen Präparate lassen — wie Abb. 12 veranschaulicht — eine sehr erhebliche Hyperplasie des mesodermalen Gewebes



Abb. 12. Großer Erweichungsherd im äußeren Glied des Pallidums mit beginnender Organisation. Kapillarsprossung und Hyperplasie des mesodermalen Gewebes. Biondi-Präparat.

in den Erweichungsherden erkennen. Ergänzt werden diese Bilder durch *Van-Gieson*-Präparate, in denen die Fuchsinfärbung den Reichtum der Erweichungsherde an kollagenen Fasern aufdeckt. In den verschiedensten Präparaten ist ersichtlich, daß die Gefäße in all den Herden erweitert und zumeist prall mit Blut gefüllt sind. Von Thrombosen oder Blutungen sowie von Verfettungen oder auch „Verkalkungen" der Gefäßwände ist nichts zu sehen. — Die eigentliche Erweichung wird hier nicht wie in der Rinde durch eine breite Grenzzone vom normalen Gewebe getrennt; vielmehr liegt nur eine verhältnismäßig schmale Zone protoplasmatisch gewucherter Gliazellen und zwischen ihnen Capillaren mit gleichfalls proliferativen Wandzellen — oft auch umgeben von einem Mantel von Körnchenzellen — in der Peripherie der eigentlichen Erweichung. Hier sieht man auch einige proliferierte, anscheinend faserbildende gliöse Elemente, einige wenige Gliamitosen und -amitosen und in spärlichen Resten Ganglienzellen in den verschiedensten Stadien

des Unterganges. Aber auch diese unterscheiden sich von denen in der Rinde gekennzeichneten Formen. Ischämische Veränderungen wurden z. B. nie gesehen, hingegen meist Zellen mit homogenisiertem Protoplasma, großem hellen Kern und pyknotischem, exzentrischem Kernkörperchen. Oder aber geschwollene, abgerundete Exemplare mit großem, strukturlosem Kern und kaum mehr sichtbarem Kernkörperchen. Man vermißt Zellen mit den Zeichen schwerster Erkrankung, von der Art des krümeligen oder ähnlichen Protoplasmazerfalls u. dgl. Meist finden sich geschädigte Ganglienzellen nur in der alleräußersten Zone zum Normalen und liegen oft dicht neben nur geringfügig veränderten Exemplaren. — Hortega-Zellen fehlen, hingegen sieht man im *Nissl*-Bild entsprechend den physiologischen Eigentümlichkeiten des Pallidums reichlich grünlich-blaues Pigment, sowohl frei als auch in normalen und gewucherten Gliazellen der verschiedensten Form. Dieses Pigment gibt zumeist eine positive Eisenreaktion. Außerdem konnte in den nach der *Turnbull*-Methode hergestellten Eisenpräparaten die Eigentümlichkeit festgestellt werden, daß in diesen Erweichungsherden ein Teil des Eisens anscheinend gelöst, die Gefäßwände diffus imbibiert hat. Es wurden so Präparate erzielt, die infolge der elektiven Blaufärbung der Gefäßwände und auch der Capillarsprossen höchst anschauliche Bilder der Gefäßverteilung und ihres Reichtums im Herdbereich gaben. — Die Markscheidenbilder sagen nichts Neues aus.

Die Untersuchung des die Erweichungen umgebenden pallidären Gewebes ergab: die typischen großen spindeligen Ganglienzellen sind, wenn auch nicht erheblich, vermindert. Vereinzelte schattenhafte, noch als Ganglienzellen erkennbare Gebilde bezeugen dies. Die erhaltenen sind zumeist in recht gutem Zustand. Bisweilen ist allerdings ihre *Nissl*-Substanz recht verwaschen; Zeichen einer schwereren Erkrankung bieten sie jedoch nicht. — An der zelligen Glia sind — wenn überhaupt — Proliferationserscheinungen nur in unbedeutendem Ausmaß vorhanden. — Die Gefäße sind zum Teil weiter als normal, vor allem einige größere anscheinend arterielle Gefäße. Eine Gefäßwandveränderung wurde nicht gefunden, im besonderen auch nicht die selbst unter normalen Bedingungen sonst so häufigen sog. „Kalk"ablagerungen; desgleichen vermißten wir jedwede Blutung und Thrombosen. Lediglich dicht neben einzelnen Erweichungsherden fanden sich vereinzelt Leukocytenansammlungen in mittelgroßen venösen Gefäßen und auch da und dort einmal eine kleine frische Blutung in den Adventitia- und Gliakammerraum eines Gefäßes. — Fett fand sich in mäßig vermehrter Menge in den Glia- und Ganglienzellen sowie in den Adventitiazellen der kleinen Gefäße; desgleichen auch (namentlich im dorsalen Teil des lateralen Gliedes) das physiologische großtropfige Pallidumfett. — An Hand der Eisenreaktion wurden normale Pigmentverhältnisse ermittelt.

Das *Claustrum*, *Putamen*, der *Nucl. caudatus*, der *Thalamus*, die *Capsula interna*, das *Ventrikelhöhlengrau* und die *basalen Kerngebiete* weisen weder auch nur die kleinsten Erweichungsherde, noch sonst irgendwelche umschriebene oder diffuse krankhafte Veränderung auf. Nicht einmal die Menge des sichtbaren Fettes übertrifft in einem Grade die Norm, daß irgendwelche Schlüsse daraus gezogen werden könnten. Einzig allein die immer wieder hier und da stark erweiterten Gefäße sind als nicht normal zu betrachten. Anders verhält sich — wie schon oben kurz ausgeführt — die

Substantia nigra.

Wenn es sich nun auch an sich erübrigen würde, die celluläre Zusammensetzung der in ihr befindlichen Erweichungsherde zu schildern — denn sie gleichen völlig den im Pallidum gefundenen —, so müssen wir uns doch in Kürze über die Art des geschädigten Gewebes informieren, da es von vornherein ja noch dahin-

steht, ob tatsächlich *graue Substanz* eingeschmolzen ist und nicht etwa (wenigstens in den oralst gelegenen Schnitten) nur umschriebene Gebiete der Fußfasern der Capsula interna der Erweichung anheimgefallen sind.

Betrachten wir zu diesem Zweck einen Schnitt, der der schematischen Abb. 3 entspricht. (Etwas weiter oralwärts liegende Schnitte ergaben den gleichen Befund.) Der vorliegende Schnitt ist nach der *Herxheimer*schen Fettmethode gefärbt. Es handelt sich hier um zwei kleine Herde, von denen der innere im Fußfasergebiet der inneren Kapsel nur durch einen schmalen Streifen vom Corpus mam. und dem lateral von ihm gelegenen Grau getrennt liegt. Der zweite Herd befindet sich etwas lateral von jenem. Das die Erweichung umschließende Gewebe zeigt einen für die graue Substanz typischen helleren Farbton und weist eine Verminderung der in diesem Gebiet ventralwärts verlaufenden und zum Teil quer getroffenen Fußfasern auf. Nur diese helleren Gewebspartien sind zum Teil von der Erweichung betroffen, nicht aber das unter ihnen und neben dem Corpus mam. gelegene Grau. Die Form der Herde ist durchaus der der grauen Inseln zwischen den Fußfasern angepaßt. — In den Herden selbst findet man zum Unterschied gegen die Pallidumherde auch fettbeladene Zellen von der Form der Hortega-Zellen. Über die feinere Struktur der Zellen — vor allem auch in der unmittelbaren Umgebung des Herdes — gibt ein *Nissl*-Bild Auskunft, das der anderen Hirnseite angehört und von einer nur wenige Millimeter caudalwärts gelegenen Stelle gewonnen wurde. Die Lokalisation der Herde ist wieder annähernd die gleiche. Hier nun erbringt die Anwesenheit der spindeligen pigmentfreien Ganglienzellen sowie das Vorhandensein des typischen grünlichen Pigments in den Gliazellen (das übrigens in den Gliazellen des Fußfasergebietes völlig fehlt) den überzeugenden Beweis dafür, daß diese Herde tatsächlich in der *roten Zone* der *Substantia nigra* gelegen sind. Die Lage dieser Herde zur schwarzen Zone (Zona compacta) verdeutlichen einige in dichter Nachbarschaft der Erweichungen gelegene große melanotische Pigmentzellen. — Den eigentümlichen Pigmentverhältnissen der roten Zone entsprechend liegt in den Körnchenzellen der Erweichungsherde ziemlich viel grünliches Pigment, desgleichen auch in den proliferativ veränderten übrigen Gliazellen. Von den spindeligen Ganglienzellen finden sich in den Herden selbst nur einige Trümmer, hingegen sieht man in den Grenzzonen einige mit schwergeschädigtem Protoplasma, krümlich zerfallener, oft am Rand zu Klumpen verbackener *Nissl*-Substanz. Die Begrenzung dieser Ganglienzellen ist meist unscharf, oft zeigen sie varikös gequollene Fortsätze mit zusammengesinterter *Nissl*-Substanz; ihre Kerne sind oft vergrößert und hell, die Kernkörper sind klein, exzentrisch und oft pyknotisch. In der weiteren Nachbarschaft findet man noch Hortega-Zellen und protoplasmatisch gewucherte Gliazellen, außerdem schollige Massen, die als Zerfallsprodukte anzusehen sind. Die Gefäße zeigen die in allen Erweichungsherden gefundenen Eigentümlichkeiten; auch mäßige lymphocytäre Infiltration der Wandung, selbst hier und da einmal eine Plasmazelle konnten festgestellt werden. In den gewucherten Adventitiazellen liegt häufig klein- bis großtropfiges goldgelbes Pigment und um die Gefäße zum Teil im erweiterten Gliakammerraume sowie in gewucherten Gliazellen und Körnchenzellen das grünliche Pigment der roten Zone. — Leukocytenthromben finden sich innerhalb der Erweichung nicht. Zwischen diesem inneren und dem lateralwärts von ihm gelegenen zweiten Herd finden sich in schmalen grauen Inseln zwischen den Fußfasern kleinste Degenerationsherde, die wohl als Initialstadien von Erweichungsherden zu betrachten sind. Man sieht da einige in Untergang begriffene Ganglienzellen, wuchernde Glia- und Hortega-Zellen, proliferative Erscheinungen an den zentral gelegenen Gefäßen, jedoch keine Körnchenzellen. In den — wie stets — weiten Gefäßen finden sich auch hier keine Thromben. — Der ganz laterale dritte Herd nimmt

insofern eine etwas abweichende Stellung ein, als hier ganz wie in den sicher schon älteren Pallidumherden die Hortega-Zellen fast fehlen, von den Ganglienzellen keine Spur mehr vorhanden ist und von der einen Herdseite aus eine auffällige Sprossung parallel gerichteter, langer, spindeliger mesodermaler Elemente statthat. — In der Umgebung der Herde liegen hier und da prall gefüllte Venen, bisweilen mit kleinen Blutungen in ihrem Umkreis, jedoch ohne nennenswerte Reaktion in der Peripherie. — Im Eisenpräparat erkennt man den typischen Eisenreichtum dieser roten Zone, einmal in dem in den Gliazellen gespeicherten, die Eisenreaktion gebenden Pigment und dann — noch viel deutlicher als im Pallidum — an der diffusen Imbibierung der Gefäße der Erweichungsherde mit Eisen. Dieses Präparat gibt wieder ein Bild von der intensiven Gefäßbindegewebswucherung innerhalb der Erweichungen.

Daß der in der schematischen Abb. 5 eingezeichnete Erweichungsherd in der roten Zone der Substantia nigra tatsächlich in diesem Grau liegt, bedarf einer näheren histologischen Begründung nicht mehr. — Notwendig erscheint dies jedoch an jenem caudalsten Herd, der sich im lateralsten Teil der Substantia nigra in der Höhe des Corpus geniculatum mediale fand. Dieser Herd beginnt medial unterhalb des lateralsten Teiles der schwarzen Zone im Bereich der roten Zone und geht nach lateral und oben etwas über das Gebiet der schwarzen Zone hinaus. Diese selbst ist anscheinend nur zum geringsten Teil in die Erweichung mit einbezogen. Man sieht an der dorsalen Herdgrenze einige schwer geschädigte melanotische Ganglienzellen der schwarzen Zone. Einige dieser Ganglienzellen sind offensichtlich bereits untergegangen. Ihr frei gewordenes Pigment ist in den gewucherten gliösen Elementen aufgenommen worden. Dies Pigment ist schon seiner Farbe nach ohne weiteres von dem Gliapigment in der roten Zone zu unterscheiden. Diese degenerativen Veränderungen im Randgebiet der schwarzen Zone sind im ganzen spärlich und machen den Eindruck eines mehr sekundären Prozesses. Von einer eigentlichen Erweichung der schwarzen Zone kann keine Rede sein.

In den noch weiter caudalwärts gelegenen Abschnitten der Substantia nigra ist nichts mehr von Erweichungsherden zu sehen; das Gewebe erweist sich da überall als völlig ungeschädigt. *Es erhellt daraus, daß die Erweichungen mit dem Aufhören der roten Zone ihren Abschluß finden.*

Kleinhirn.

Den makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Kleinhirnrindenstruktur liegt — wie die mikroskopische Untersuchung ergibt — eine schwere Veränderung der Kleinhirnrinde zugrunde. Bei schwacher Vergrößerung bieten die von der Erkrankung betroffenen Windungen ein Bild, wie es Abb. 13 wiedergibt.

Bereits die Betrachtung der in pialen Septen zwischen die Kleinhirnwindungen hineinziehenden Gefäße läßt krankhafte Veränderungen erkennen. Diese pialen Gefäße, die normalerweise als zarte, dünne, wenig zellreiche, feine Röhren, nur von einer schmalen Bindegewebslamelle bekleidet, zwischen die einzelnen Läppchen hineinziehen, bieten am Ort der Erkrankung ein Bild, wie es Abb. 13 zeigt: wir sehen diese Gefäße nicht unerheblich erweitert und sowohl das perivasculäre Gewebe wie auch die umgebende Molekularlage des Kleinhirns von einer massigen Zellansammlung eingenommen. Diese reicht zumeist bis an die Körnerschicht und hat zu einem völligen Verlust der Purkinje-Zellen geführt. Betrachten wir diese Veränderung näher, so ist folgendes festzustellen: Solange das Gefäß gesondert vom umgebenden Rindengewebe zu erkennen ist, sieht man eine erhebliche Wucherung der adventitiellen Zellelemente. Da liegen neben typischen Adventitiaelementen mit leicht gewuchertem Protoplasma solche mit oft wabigem, stark proliferiertem Zellleib und andererseits auch länglich-spindelige Formen, die

recht an Fibroblasten erinnern. Ein kurzes Stück in der Richtung auf die Windungstiefe zu ist eine Trennung dieser perivasculären Zellwucherung von der in der Molekularschicht überhaupt nicht mehr möglich. Hier treten auch typische Körnchenzellen auf, die zunächst in großer Menge dicht um die Gefäße anzutreffen sind, in den tieferen Schichten der Molekularzone aber schließlich immer mehr und mehr verschwinden. Statt ihrer liegen dort überwiegend protoplasmatisch gewucherte Zellen, deren mangelhafte Abrundung bei sonst übereinstimmender Struktur sie als Vorstufe zu Körnchenzellen, d. h. als gewucherte Zellen wohl gliogener Herkunft erkennen läßt. Außerdem sieht man da massenhaft Hortega-

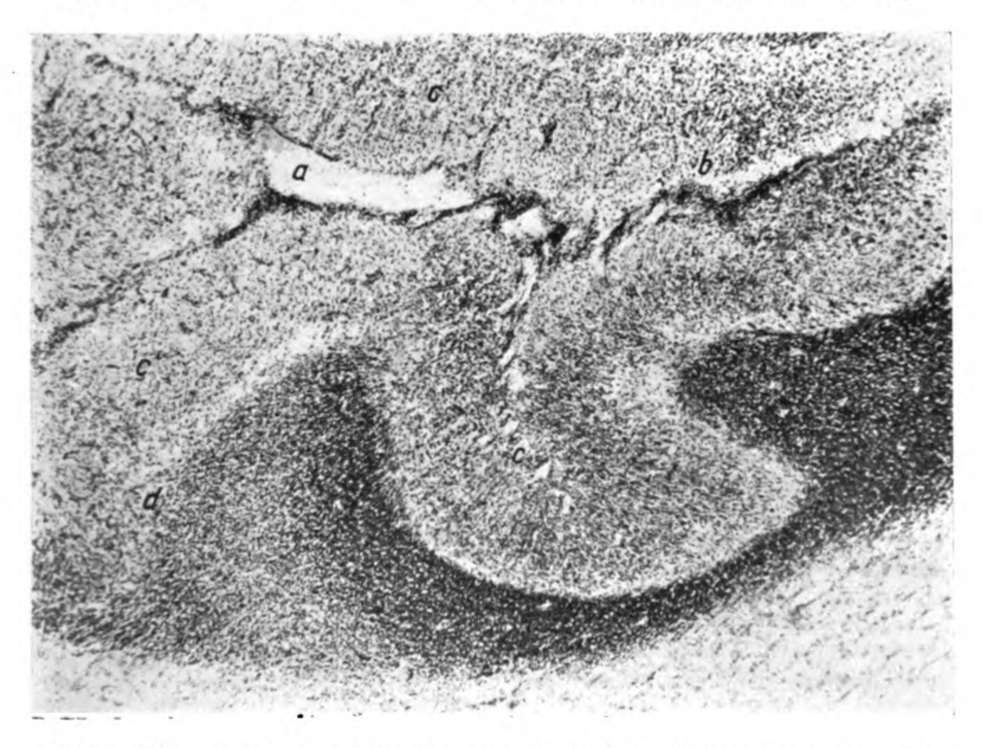


Abb. 13. Schwer veränderter Teil der Kleinhirnrinde. Stark erweiterte Gefäße in den interlobulären Piasepten (*a*) mit Wucherung ihrer Gefäßwandzellen (*b*); z. T. enorme Zellwucherung in der oberen Rindenschicht (*c*), die an einzelnen Stellen (*d*) sich bis in die Körnerschicht erstreckt. Nissl-Bild.

Zellen mit gleichfalls gewuchertem, oft wabigem Protoplasma, ferner längliche Zellen, die den als Fibroblasten angesprochenen Zellen gleichen und schließlich ungewöhnlich große Zellen folgender Art: Ihr Zellleib ist rundlich, seltener eckig und fast immer scharf begrenzt, meist ohne Fortsätze. Ihr Protoplasma ist gleichmäßig — im *Nissl*-Bild hellviolett — gefärbt, Vakuolen finden sich selten, desgleichen spielen weder Pigment noch sonstige Einlagerungen in ihnen eine Rolle. Ihr Kern ist groß, sphärisch, bläschenförmig, zentralliegend, ohne Kernauflagerung. Nicht selten sind die Kerne verdoppelt bzw. im Zustand atypischer Mitose bzw. amitotischer Teilung. Diese Zellen finden sich in allen Schichten der erkrankten Molekularlage bis an die Grenze der Körnerschicht, sowohl mitten im Herd, wie auch in seiner Randzone. Im Randgebiet liegen die proliferierten Zellen weniger dicht, die Hortega-Zellen gewinnen das Übergewicht, und dicht an der Körner-

schicht finden sich schließlich überwiegend vermehrte und protoplasmatisch gewucherte *Bergmann*sche Zellen. Deren intensivstes Wucherungsgebiet betrifft ganz offensichtlich die Stellen untergegangener Purkinje-Zellen. Von diesen sieht man zumeist kaum noch ein paar Krümel von rosa Protoplasma, überdeckt und umlagert von den gewucherten gliösen Elementen. Ihre Fortsätze sind als abgeschmolzene Rudimente da und dort zu sehen und bisweilen sind sie dicht besetzt mit einigen hintereinander gereihten, gewucherten Hortega-Zellen bzw. proliferativ veränderten Gliazellen. Diese Ganglienzellfortsätze weisen bisweilen auch auf ihrer Oberfläche schwach basisch imprägnierbare Bröckel auf. Alles in allem ähnelt das Bild in dieser Schicht den Purkinje-Zellen und etwas darüber ganz auffällig den Bildern, wie sie *Spielmeyer* zur Demonstration seines Gliastrauchwerkes in der Kleinhirnrinde gegeben hat. Von einer homogenisierenden Zellerkrankung der Purkinje-Zellen nach *Spielmeyer* ist hier allerdings nichts zu sehen, vielmehr gewinnt man den Eindruck, daß — wohl infolge des stürmischen Ablaufs des krankhaften Geschehens — die Auflösung der Purkinje-Zellen äußerst rasch vonstatten gegangen ist. Die dem Herd benachbarten, nicht oder nur leicht erkrankten Rindengebiete zeigen noch kaum veränderte Purkinje-Zellen. Nur ihre *Nissl*-Struktur ist allenfalls etwas verwaschen und ihre Kernwand leicht hyperchromatisch. Die Körner in der Körnerschicht sind etwas rarefiziert, sonst o. B. Unterhalb der Körnerschicht ist das Mark intakt.

So gestaltete Herde finden sich nun beliebig viele; sie zeigen alle das gleiche, immer wiederkehrende, morphologische Verhalten, immer wieder die Rindenerkrankung derselben Form, eng verknüpft mit der oben beschriebenen Veränderung der interlobulären Gefäße. Andererseits erweisen andere Bilder, daß Leukocytenanhäufungen in den erweiterten pialen Gefäßen nur selten vorkommen, also keinesfalls zum Wesen des Prozesses gehören. Erweitert jedoch, oft in extremem Grade, sind diese Gefäße immer. Wenn ihre Wandveränderungen nicht in jedem Fall in Verbindung mit Läsionen der Molekularzone zu bringen sind, so erklärt sich dies befriedigend daraus, daß zu- bzw. abführende Pialgefäße und Rindenveränderungen nicht immer in der gleichen Schnitthöhe getroffen werden konnten.

Es ist ferner zu erkennen, daß die Windungstiefen zwar den Prädilektionssitz der Erkrankung darstellen, daß jedoch oft bereits „auf halbem Wege" die Gefäß- und Rindenerkrankung eingesetzt hat.

Allen Herden ist gemeinsam, daß die gewucherten Zellen — bis auf die Fibroblasten und die geschilderten, ungewöhnlich großen Gliazellen — dicht mit Fetttröpfchen oft von recht beträchtlicher Größe vollgepfropft sind. Die Purkinje-Zellen sind außerhalb der Herde fettfrei; die innerhalb der Herde an ihrer Stelle liegenden gewucherten Gliazellen, auch die gewucherten *Bergmann*schen Zellen dicht mit Fetttropfen angefüllt.

Neben diesen Herden finden sich aber nun auch größere, die eine von den erstgenannten etwas abweichende Struktur haben; vgl. Abb. 13d. Dieser Herd hat auch die Körnerschicht stellenweise völlig zum Schwund gebracht. Hier und da hat das bunte Durcheinander gewucherter ekto- und mesodermaler Elemente bereits einem mehr organisierten Gewebe Platz gemacht. Die große Menge perivasculärer, protoplasmatisch gewucherter Adventitiazellen ist ersetzt durch weniger zahlreiche fibroblastische Elemente. Die Molekularlage der Kleinhirnrinde ist nicht mehr so zellreich und — was das wesentlichste sein dürfte — die hier gelegenen Zellen sind fast ausnahmslos „gerichtet", d. h. sie stehen fast ganz parallel, senkrecht zur Oberfläche in einer Richtung mit zahlreichen, anscheinend neugebildeten Capillaren. Auch die Gestalt der Zellen hat sich geändert. Die großen gliösen Elemente, ebenso die Körnchenzellen, sind ganz verschwunden und an ihrer Stelle finden sich kleinere, längliche und spindelige Elemente mit ziemlich dunklen, oft

hyperchromatischen Kernen und deutlicher beginnender Faserbildung. Es handelt sich sowohl um Hortega-Zellen ähnliche Gebilde, wie auch um Fibroblasten. Je weiter wir uns freilich vom Zentrum des Herdes entfernen, um so mehr nimmt die Gewebsveränderung wieder einen akut-proliferativen und degenerativen Charakter an. In der Körnerschicht, wo von vielen Körnern kaum nur ein paar tiefdunkle Bröckel zu sehen sind und die meisten Ganglienzellkerne pyknotisch und hyperchromatisch oft auch karyorrhektisch sind, finden sich wieder zahlreiche typische, protoplasmatisch gewucherte Gliazellen. — Wie haben es hier offenbar mit deutlich zeitlich-differenten Rindenerkrankungen gleicher Art zu tun.

In dem subcorticalen Mark trifft man nur selten auf einige proliferativ veränderte Gliazellen; ein eigentliches Übergreifen des Rindenprozesses auf das Mark hat auch in den größten Herden nicht stattgefunden.

Die elektive Bindegewebsfärbung läßt — ganz analog den Verhältnissen im Großhirn — wieder eine Proliferation des mesodermalen Fasergerüsts der fast stets erweiterten Gefäße in den alterierten Partien erkennen. Diese betrifft in erster Linie die pialen Gefäße, greift aber auch auf die geschädigte Molekularlage über. Hier ist auch eine Neubildung von Gefäßen zu sehen. — Durchaus entsprechende Bilder liefert auch die *Van-Gieson*-Färbung, die in besonders schöner und instruktiver Weise die zum Teil enorm erweiterten, mit dicken kollagenen Wänden versehenen Piagefäße und die bindegewebig-proliferativen Prozesse in der Molekularschicht erkennen läßt. — Von Fibrin sieht man nur hier und da ein paar feine Fäserchen, sowie einige *Manasse*sche Kugeln. Von einer fibrinen Thrombenbildung kann keine Rede sein.

Von diesen herdförmigen Veränderungen abgesehen, ist die Kleinhirnrinde über weite Strecken fast völlig normal und nur an einigen Stellen sind die Purkinje-Zellen vermindert. In einzelnen Abschnitten ist dieser Ausfall nicht unbedeutend. Hier sieht man bisweilen kaum noch einige feine rosa Protoplasmaschatten als Reste der untergegangenen Zellen. Krankhafte Veränderungen der Glia treten dabei meist nicht in Erscheinung, an einigen wenigen Stellen findet sich aber doch in der untersten Molekularschicht eine mäßige protoplasmatische Wucherung der Glia. — Die anscheinend gesunden Purkinje-Zellen sind etwas blaß und ihre *Nissl*-Struktur ist wenig distinkt.

Der *Nucleus dentatus* ist geschädigt. — Man bemerkt schon bei schwacher Vergrößerung einen mäßigen Ausfall der großen Ganglienzellen. An ihrer Stelle liegen zumeist rosa Schatten, die zum großen Teil noch die ungefähre Form der Ganglienzellen beibehalten haben. Daneben finden sich schwer geschädigte blasse, kaum gefärbte Elemente, zum Teil umgeben von einigen fein tingierten, basophilen Bröckeln. Die Gliazellen im Kerngebiet sind vermehrt und zum großen Teil auch protoplasmatisch gewuchert. Übergangsbilder zu Körnchenzellen sind genau so wenig zu sehen, wie Hortega-Zellen. Im Fettpräparat erscheinen die Ganglienzellen ziemlich stark verfettet, weniger die Gliazellen. Die Gefäße sind häufig erweitert und zeigen bisweilen eine leichte Vermehrung der Adventitiazellen, die häufig recht viel grünliches Pigment gespeichert haben. Die Gefäßendothelien sind in solchen Gefäßen hier und da etwas gequollen. Es sind weder Thromben noch Blutungen zu sehen. — Die krankhafte Veränderung des Nucleus dentatus ist diffus und entbehrt des herdförmigen Charakters.

Mittelhirn, Endhirn und Rückenmark.

In den Schnitten, die aus dem Gebiet der *Corpora quadrigemina* und des *Pons* angefertigt wurden, waren keine krankhaften Veränderungen erheblicher Art auffindbar; nur hier und da erscheinen die Gefäße etwas weit, bisweilen mit reichlichen Mengen Leukocyten im Lumen; das ektodermale Gewebe erwies sich als intakt.

Um so überraschender mußten herdförmige Erkrankungen in der *Medulla oblongata* wirken, zumal sie einen, von allen bisherigen Veränderungen ganz abweichenden Charakter aufwiesen. In fast symmetrischer Anordnung fanden sich in Schnitten, die die Olive noch in größter Ausdehnung trafen, in der Substantia gelatinosa n. trigemini beiderseits kleine Herde, bestehend aus dicht gelagerten, gewucherten Gliazellen. Diese kleinen Zellkonglomerate stimmen histologisch mit den von *Spielmeyer* als Gliaknötchen bezeichneten herdförmigen Wucherungen der Glia überein und könnten genau so gut einem Fall von epidemischer Encephalitis oder Fleckfieber zugehören. Ein kleinerer, aber ganz entsprechender Zellherd findet sich noch in der Region des *Burdach*schen Kernes auf der einen Seite. Inmitten dieser Herde sieht man neben noch recht leidlich erhaltenen Ganglienzellen auch Ganglienzelltrümmer und Bilder von Neuronophagien. Es läßt sich ferner nachweisen, daß diese Herdchen zumeist in dichtester Nachbarschaft eines erweiterten capillären Gefäßes liegen, dessen Wandungen zumeist protoplasmatisch gewucherte Wandzellen aufweisen. Kleine Capillaren in der Nachbarschaft dieser Herdchen sind da und dort auf eine kurze Strecke von protoplasmatisch gewucherten Gliazellen ziemlich dicht umgeben. Andererseits finden sich aber auch untergehende, meist schwach gefärbte, etwas schattenhafte Ganglienzellen und um sie herum protoplasmatisch gewucherte Gliazellen. — Infolgedessen erscheint es — wie ja nicht selten — schwer möglich, eine Entscheidung dahin zu treffen, ob die Gliawucherungen — rein topisch — in Beziehung zu Gefäßveränderungen oder aber zu Ganglienzellveränderungen zu bringen sind.

Ganz leichte Veränderungen unscheinbarer Art fanden sich schließlich in den Oliven, wo hier und da ein paar Ganglienzellen ausgefallen zu sein schienen, bzw. eine Alteration in Gestalt einer allgemeinen Abblassung, Verwischung der Struktur und Verkleinerung einiger Elemente nachweisbar war. Eine merkliche gliöse Reaktion konnte nicht festgestellt werden.

Im *Plexus chorioideus* des IV. Ventrikels fand sich erhebliche Füllung der Gefäße und auch Blutungen, vor allem in der Taenia ventriculi IV. Diese Blutungen nehmen stellenweise einen erheblichen Umfang an, eine zellige Reaktion des Grundgewebes und der Gefäßwände, ist aber nur in geringem Grade vorhanden. Da und dort sieht man eine Mastzelle in der Gefäßwand und ein paar Abräumzellen in ihrer unmittelbaren Umgebung. Die Blutungen sind sichtlich sehr frisch. Die gleichen Verhältnisse gelten auch für die Gefäße der Pia im Bereich der Medulla oblongata.

Das *Rückenmark* ist — soweit einige Stichproben ein endgültiges Urteil gestatten, abgesehen von einer erheblichen Blutfülle der pialen Gefäße und einigen kleinen, anscheinend frischen Blutungen aus — ihnen frei von Veränderungen.

Zusammenfassung.

Eine 27 Jahr alte Frau, in deren Anamnese wohl eine angeblich luische Infektion genannt ist, bei der aber weder klinisch-serologische Untersuchungen, noch die Obduktion Zeichen einer luischen Erkrankung aufdecken konnten, erlag 15 Tage nach einer CO-Intoxikation ihrer Vergiftung. Aus der Krankengeschichte verdient hervorgehoben zu werden, daß am 10. Tag sehr starke Hautblutungen und am 13. Tag eine starke Gesichtsrötung auftraten. Außerdem bot die Patientin Lähmungs- und Reizungserscheinungen, die auf eine schwere Erkrankung des Gehirns hinwiesen. Als unmittelbare Todesursache ließ die Körpersektion ein Erlahmen des Kreislaufs und ausgedehnte Hirn-

blutungen erkennen. — Die eingehende Untersuchung des Zentralnervensystems ergab diffus verbreitete Schädigungen verschiedenster Art. Es fand sich eine enorme Blutfülle sämtlicher Hirngefäße, namentlich der weichen Häute; außerdem ausgedehnte Blutungen und beginnende inkomplette Thrombosen der pialen Venen. — Die Großhirnrinde zeigte diffuse Veränderungen in Gestalt einer leichten allgemeinen Ganglienzellschädigung, einer allgemeinen, bisweilen äußerst starken Gefäßerweiterung, sowie kleinerer Blutungen, die sich zwar ubiquitär, besonders reichlich und ausgedehnt jedoch in der 1. und den tiefsten Rindenschichten fanden. Hauptsächlich fanden sich aber typisch lokalisierte Erweichungen in den tiefsten Rindenschichten mit stellenweisem Übergreifen auf das oberste Mark und symmetrische Erweichungen der Pyramidenzellbänder beider Ammonshörner. Als Initialstadien dieser Erweichungen konnten nekrobiotische Rindenherde aufgedeckt werden, die von den oberen nach den unteren Schichten an Intensität und Extensität zunahmen. Nie wurden in den oberen Schichten komplette Erweichungen festgestellt; wohl aber hier und da als Nekrosen anzusprechende herdförmige Veränderungen. — Die Stammganglien wiesen große symmetrische Erweichungen im Globus pallidus und der roten Zone der Substantia nigra auf. Diese letzteren waren auf beiden Seiten bis weit ins Mittelhirn verfolgbar. — Im Kleinhirn konnten schwere Veränderungen der Rinde aufgezeigt werden, die zum Teil zu kompletten Erweichungen geführt hatten, zum Teil beginnende Organveränderungen degenerativ-proliferativer Art darstellten. Die Veränderungen schienen ihren Ausgang von den oft enorm erweiterten interlobulären Piagefäßen zu nehmen. — Die Betrachtung aller herdförmigen Veränderungen in den verschiedensten Hirnteilen ließ erkennen, daß wir es im Grunde überall mit Hirnschädigungen der gleichen Art zu tun haben. Es besteht ein kontinuierlicher Übergang von den leichtesten degenerativen Prozessen mit eben angedeuteter Reaktion des ekto- und mesodermalen Gewebes im Herdbereich zu den kompletten Erweichungsherden, in denen die Reparation im Sinn eines intensiven Abräumprozesses und beginnender Organisation, ausgehend vom mesodermalen Gewebsanteil, im vollen Gange ist. Es ging weiterhin aus den Untersuchungen hervor, daß die einzelnen Hirnteile in etwas verschiedener Art auf die gleiche Noxe reagierten; es sei nur auf die bedeutende Rolle, die die *Hortega*-Zellen in der Rinde und die faserbildenden Gliazellen im Mark spielen, hingewiesen. — Sowohl aus der Größe der Herde, als auch aus dem Stadium der Reparation und Organisation können — wenn auch nur mit großer Reserve — Schlüsse auf ihr Alter gezogen werden. Und da ergibt sich denn, daß wir — wie es ja aus den vielen Mitteilungen in der Literatur nicht anders zu erwarten war — die ältesten und damit frühesten Veränderungen im Pallidum zu sehen

haben und daß in der Folge Bezirke in der Kleinhirnrinde, in den tiefsten Großhirnrindenschichten und den Ammonshörnern der Schädigung zum Opfer gefallen sind. Eine zuverlässige, chronologisch geordnete Reihe der einzelnen Hirnveränderungen aufzustellen ist allerdings unmöglich. Dieser Versuch müßte schon daran scheitern, daß die Intensität einer Reaktion einzelner Hirnteile auf gleichartige Schädigungen äußerst verschieden ist. — Im Großhirnmark fanden sich keine selbständigen Erweichungen, hingegen ausgedehnte frische, große Blutungen, die zu einer von den genannten herdförmigen Veränderungen durchaus verschiedenen Reaktion des betroffenen und umgebenden Gewebes Anlaß gegeben haben. Schließlich wurden degenerative Prozesse in Nucleus dentatus und in geringerem Grade in den Oliven, Blutungen im Plexus chorioideus des 4. Ventrikels, degenerative und proliferative kleinherdförmige, symmetrische Veränderungen in der Medulla oblongata und endlich neben starker Blutfülle der meningealen Rückenmarksgefäße auch kleine Blutungen in den weichen Häuten des Rückenmarks gefunden.

II.

Es wird nun zu prüfen sein, ob es auf Grund unserer Kenntnisse von dem Ablauf krankhafter Prozesse im Zentralnervensystem möglich ist, alle die genannten verschiedenen Veränderungen zueinander in Beziehung zu setzen und sie möglicherweise auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen. Die notwendige Folge des Gelingens eines solchen Versuches wäre, daß wir den unserer ganzen Fragestellung zugrunde liegenden Einblick in das Zustandekommen der für die CO-Vergiftung typischen Veränderungen gewönnen. — Bevor wir uns diesem letzten und wichtigsten Teil unserer Untersuchungen zuwenden, ist es jedoch erforderlich, uns in aller Kürze über den bisherigen Stand der Untersuchungen über die Frage nach der Genese der Hirnveränderungen bei der CO-Vergiftung zu unterrichten.

Kritische Literaturübersicht.

Eingangs ist hervorgehoben worden, daß die der CO-Vergiftung eigentümliche und charakteristische Hirnerkrankung die Pallidumerweichung ist. Diese Tatsache ist heute unbestritten und es ist letzten Endes nur die Frage nach der Entstehung dieser so typisch lokalisierten Erweichung, die immer wieder der Gegenstand histologischer und auch experimenteller Untersuchungen gewesen ist. Man hat natürlich dabei verschiedentlich auch auf das sonstige Verhalten des Zentralnervensystems geachtet und dessen Veränderungen zur Erklärung der Erweichungen heranzuziehen versucht. Wie weit wir trotz alledem bisher noch von der endgültigen Beantwortung der Frage nach der Natur der Pallidumerweichungen bei der CO-Vergiftung entfernt waren, ist — um nur ein Beispiel herauszugreifen — z. B. daraus zu ersehen, daß *Pfeifer* in der neuesten Auflage des *Oppenheim*schen Lehrbuchs sich damit begnügen muß, zu schreiben: „Bei der CO-Vergiftung kommen Erweichungen vor, deren Genese noch nicht völlig

aufgeklärt ist." Dies ist mit wenigen Worten das gleiche, was *Lewin* in seiner Monographie über die CO-Vergiftung (1920) des weiteren ausführt. Die Erklärungen, die sich allenthalben in der Literatur für das Zustandekommen der Erweichungen finden, scheinen auch *Lewin* „nicht sicher, nicht einmal wahrscheinlich" und nötigen ihn zu einer eigenen, jedoch nicht durch Belege erwiesenen Annahme, mit der wir uns weiter unten noch beschäftigen werden.

Die Anschauungen der verschiedenen Autoren lassen sich im großen und ganzen in zwei Gruppen teilen. Die eine legt den wesentlichen Nachdruck auf die im Zentralnervensystem gefundenen *Gefäßveränderungen* bzw. *Eigenheiten der Gefäßversorgung* und schuldigt diese als die Ursache bestimmt lokalisierter Erweichungen an. Die Ansicht der anderen Gruppe hingegen findet ihre Bedeutung mehr im negativen, in der Verneinung einer ursächlichen Bedeutung irgendwelcher Gefäßveränderungen und will die Erweichungen als eine Art *Encephalitis* aufgefaßt wissen (*M. B. Schmidt*). Wir finden die Bezeichnungen wie „Encephalitis haemorrhagica partialis" (*Lesser*) oder „disseminierte Encephalitis" (*Bruns*). Andere Autoren (*Runeberg* und *Kobert*, desgl. *Boni*) legten den Hauptwert auf die von ihnen experimentell nachgewiesene direkte Ganglienzellschädigung durch CO, und wieder andere (*Sibelius, Lewin, Ruge*) versuchten die beiden Anschauungen miteinander zu verbinden, indem sie Parenchym- und Gefäßschädigungen zueinander in ein kombiniertes und gegenseitig abhängigss Verhältnis brachten. — Es muß — etwas vorwegnehmend — schon an dieser Stelle gesagt werden, daß eine Stellungnahme zu der Ansicht, es handle sich bei den CO-Vergiftungsfolgen um eine *Encephalitis*, schon aus dem Grunde auf nicht geringe Schwierigkeiten stößt, weil die Frage der Entzündung im Zentralnervensystem ein ihrem Wesen nach stark umstrittenes Thema ist. Wer, wie wir es tun, in einer Entzündung, ganz gleich, ob sie sich im Zentralnervensystem oder irgendwo sonst im Körper abspielt, in allererster Linie die besondere Reaktion der Gefäße, sowohl ihres Inhalts als ihrer eigentlichen Gewebsbestandteile sieht, wird sich schon aus Prinzip mit der Definition des Entzündungsbegriffes, wie ihn die oben erwähnten Autoren sich zu eigen machen, und der mit den Anschauungen *Friedmanns* und *Bonfiglios* übereinstimmt, nicht befreunden können. Es widerstrebt uns infolgedessen, auf solche Erweichungsherde — wie es u. a. auch *Lothmar* tut — den Begriff einer *irritativen Encephalitis* anzuwenden. Es erübrigt sich jedoch, im Rahmen dieser Arbeit diesen großen und nur zu heiß umstrittenen Fragenkomplex noch näher zu berühren und ausführlich zu begründen, warum wir in bestimmten Prozessen eine *Encephalomalacie*, nicht aber eine *Encephalitis* erblicken, denn das für uns Wesentliche liegt in unserem Fall in der Verneinung einer ursächlichen Gefäßerkrankung in Hinsicht auf das Zustandekommen der Erweichungen seitens jener Autoren.

Sibelius und *Lewin* könnte man schon zu der Gruppe jener Autoren rechnen, denen die *Gefäßveränderungen* das wesentlicherere Moment für die Genese der Erweichungen bedeuten; denn wenn *Lewin* als das Primäre Ernährungsstörungen des Gewebes anschuldigt, so ist, wenn er auch die generelle Bedeutung von Gefäßveränderungen der verschiedensten Art, wie sie andere vor ihm annahmen, ablehnt, schwer einzusehen, wie es zu diesen Ernährungsstörungen kommen soll, wenn nicht über den Weg irgendwie krankhaft abgeänderter Blutversorgung. Ausführliche Einzelheiten, wie *Lewin* sich diese primären Ernährungsstörungen denkt, vermißte ich in seiner Arbeit; die kompletten Erweichungen beruhen nach ihm auf der Einwirkung sekundär gebildeter, giftiger Produkte chemischer Umwandlung des Gewebes; diese hätten entzündungserregende Eigenschaften und führten zu einer groben oder hämorrhagischen Encephalitis. Die Möglichkeit einer Mitwirkung einer besonders gearteten Gefäßversorgung der Stammgang-

lien *(Kolisko)* oder aber die einer besonderen chemischen Dignität dieses Gewebes gegenüber dem übrigen Hirn hält er für gegeben. — Auch *Sibelius,* der eine Linsenkernerweichung bereits 40 Stunden nach einer CO-Intoxikation beobachtete und Gefäßveränderungen dabei vermißte, infolgedessen geneigt ist, die Hirnveränderungen bei CO-Vergiftung in der Hauptsache als Merkmale einer Encephalitis aufzufassen, neigt trotzdem in gewissen Fällen zu der Annahme primärer Gefäßschädigung, die er sich in Gestalt entweder von Blutungen allein oder geringer Gefäßwanddegenerationen, zum Teil mit sekundären Ischämien vorstellt. — Auch *Ruge* endlich möchte ich — selbst gegen seine eigene, am Schlusse seiner umfangreichen, 12 Fälle von CO-Vergiftung behandelnden Arbeit ausgesprochene Ansicht — zu den Bekennern einer vasculären Ätiologie der Erweichungen zählen. Es ist mir nicht möglich gewesen, in seinen Angaben über die mikroskopischen Verhältnisse der Erweichungsherde, die leider nicht den Anforderungen einer exakten neuro-histologischen Untersuchung entsprechen, eine Bestätigung seiner gewissermaßen a priori gebildeten Überzeugung von einer primären Schädigung des nervösen Gewebes zu sehen. Seine Befunde lassen m. E. nur den Schluß einer primären, vasculären Ätiologie zu und das Wesentliche seiner Untersuchungen scheint mir darin zu liegen, daß die Pallidumerweichungen ihr Entstehen und ihre besondere Lokalisation vor allem der besonders gearteten Gefäßversorgung und — wie *Ruge* hervorhebt und auch aus seinen Versuchen beweisen zu können vermeint — einer Arteriosklerose der pallidären Gefäße verdanken. Damit befinden wir uns bereits im Ideenkreis jener Autoren, die sich für eine primäre Bedeutung der Gefäße für das Zustandekommen der Erweichung einsetzen. Wir ordnen der besseren Übersicht halber diese Anschauungen in Gruppen, wie sie sich ganz natürlicherweise ergeben:

1. Da ist denn zunächst ganz unabhängig davon, ob die Erweichungsherde selbst Gefäßschädigungen aufweisen oder nicht, die *besondere Art der arteriellen Blutversorgung* der Stammganglien als das wesentlichste Moment für den prädilektiven Sitz der pallidären Erweichungen angesehen worden. Diese Anschauung vertreten mehr oder minder ausschließlich *Herzog, Kolisko, Poelchen, Photakis, Lewin* und *Ruge.* Aus den Untersuchungen von *Kolisko, Monakow, Goldstein* u. a. geht hervor, daß der Globus pallidus versorgt wird von kurzen, sog. Zentralarterien, die von der Art. cerebri ant., aber auch zum Teil von der A. cerebri media und A. choreoidea ant. abgehen können. Diese Arterien zeigen über eine lange Strecke hin einen rückwärts gerichteten Verlauf, sind angeblich besonders feinwandig und haben keine Anastomosen. Ihr oft frühzeitiges Befallensein von Arteriosklerose (*Herzog*) würde ihre besondere dispositionelle Bedeutung noch erhöhen. Außerdem hat *Kolisko* noch darauf hingewiesen, daß einer Verschiebung der Ursprungsstellen der genannten Arterien infolge der abnormen Erweiterung und Schlängelung der Carotis eine große Bedeutung beizumessen sei. — Wir werden im folgenden Abschnitt zu prüfen haben, inwiefern diese Ansichten berechtigt sind und ob sie imstande sind, uns einer befriedigenden Lösung näherzubringen.

2. *Gefäßveränderungen* im Bereich der Erweichungen wurden von den meisten Autoren als die Ursache der Läsionen angesehen.

So glaubt *Poelchen,* die primäre Läsion in degenerativen Prozessen an kleinen Gefäßen (Verfettung und Zerreißung der Intima und Muscularis) Blutungen aus diesen Gefäßen und bisweilen in ihrer Obturation sehen zu können. Außerdem mißt er den Wandverkalkungen der pallidären Gefäße noch eine akzidentelle Bedeutung zu.

Klebs meint, daß es auf Grund durch O-Mangel bedingter parenchymatöser Gefäßwandveränderungen zu einer Atonie und Erweiterung der fraglichen Gefäße, Stase und so zu Gewebstod käme.

Sibelius spricht in gleichem Zusammenhang von geringen Wanddegenerationen, kleinen Blutungen und kleinzelligen Infiltrationen.

Cramer glaubt arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Arterien, glasigverdickte Wände und vereinzelte Blutungen als wesentlich betrachten zu können.

Simon und *Becker* lassen die Ernährungsstörungen durch fettige Wanddegenerationen entstehen.

Herzog hebt hyaline Wandveränderungen, proliferative Vorgänge an der Intima, schwere Wandverkalkungen der pallidären Gefäße als das Wesentliche hervor.

3. Von wieder anderen Autoren werden die Erweichungen auf *Thrombosen* kleiner Gefäße zurückgeführt.

So *Weimann*, der besonders starke Endothelschädigungen und hyaline und leukocytäre Thromben beobachtet hat und — obwohl in seinem Fall Erweichungen nicht zur Beobachtung gelangten — diese Veränderungen für das Primäre bei den CO-Schädigungen hält.

Herzog spricht gleichfalls außer den Gefäßwandschädigungen hyalinen Thromben eine große Bedeutung zu.

Lancereaux und *Boullocre* weisen auf Thromben und Embolien durch geschädigte Erythrocyten hin.

Heinecke glaubt, daß es auf dem Wege über eine Fermentintoxikation zu ausgedehntem Leukocytenzerfall, Bildung fibrinoplastischer Substanzen, Gerinnungen und so zu Thrombenbildung käme.

Auch *Hedvén*, *Chiari* u. a. sehen in den Thromben das Wesentlichste.

Schließlich wird von einzelnen, z. B. *Günther*, auf *Blutungen* besonderer Wert gelegt. So ist u. a. auch die Vermutung ausgesprochen worden, daß in Mengen ausgetretene Erythrocyten schließlich das zugehörige Gefäß seitlich komprimieren und auf diese Weise eine Ischämie des benachbarten Gewebes herbeiführen könnten.

Noch eingehendere Literaturangaben, die aber keine neuen Gesichtspunkte ergeben, finden sich bei *Ruge* und *Lewin*.

Die zum Studium der uns interessierenden Frage angestellten tierexperimentellen Untersuchungen (*Fuerstner*, *Geppert*, *Photakis*) haben teils zur Annahme primärer Gefäßwandschädigungen geführt, teils (*Wachholz*) die Bedeutung der Thrombenbildung durch Stase in den Vordergrund gerückt.

Bevor wir nun an der Hand unserer eigenen Beobachtungen daran gehen, alle die genannten Anschauungen zu würdigen und schließlich unsere eigene Auffassung mitzuteilen, ist es notwendig, sich darüber ins klare zu kommen, ob unser Fall von CO-Vergiftung in seiner Gesamtheit typisch genug ist, um unseren Schlüssen eine verallgemeinernde Bedeutung beimessen zu können. Unter diesem Gesichtswinkel werden wir die einzelnen Veränderungen unseres Falles noch einmal kurz zu überprüfen haben:

Die *enorme Blutfülle* des Gehirns und besonders der meningealen Gefäße ist ein Befund, wie er in der Literatur der CO-Vergiftung fast durchwegs beschrieben worden ist. Ich verweise auf die Beobachtungen von *Klebs*, *Kolisko*, *Photakis*, *Poelchen*, *J. Müller*, *Ruge*, *Schmorl*, *Sibelius Simon*, *Weimann* u. a. — Eine Anämie wurde nur höchst selten gesehen und war in diesen Fällen auf besondere zeitliche und abnorme circulatorische Verhältnisse zurückzuführen. — Daß die beschriebenen kleinen *Blutungen* gleichfalls ein sehr häufiger Befund

sind, geht schon daraus hervor, daß man von einer hämorrhagischen Encephalitis nach CO-Vergiftung zu sprechen versucht war. So große Blutungen, wie wir sie im Hemisphärenmark fanden, sind allerdings selten beschrieben worden; sie würden jedoch neben den üblichen kleinen Blutungen nur eine Besonderheit in rein quantitativer Hinsicht darstellen. — Die symmetrischen *Pallidumerweichungen* sind *der* charakterische Befund bei der CO-Vergiftung. — *Erweichungsherde* in der *Rinde* sind anscheinend nicht so selten. Ich fand sie erwähnt u. a. von *J. Müller*, *Pfeifer* und *Sibelius*, der sie, wie wir, ausschließlich im Rindengrau fand, und zwar bevorzugterweise in den tieferen Schichten von der 3. Rindenschicht an abwärts. — *Erweichungen* im *Kleinhirn* erwähnt *Herzog*. — So blieben denn als Besonderheit nur die verschiedenen, weniger in die Augen fallenden Rindenveränderungen, die der Ammonshörner, der Substantia nigra und schließlich die unbedeutenderen in der Medulla oblongata übrig. Hierzu ist jedoch zu sagen, daß dies Veränderungen sind, die wenigstens zum Teil vielleicht nur durch die sehr eingehende histologische Untersuchung aufgedeckt werden konnten und die unter den gleichen Voraussetzungen in ähnlicher Form sich auch in manchem anderen Fall auffinden lassen dürften.

Wir sind daher mit gutem Grund berechtigt, *unseren Fall* als einen *typischen Fall* von *CO-Vergiftung* zu betrachten, dessen krankhafte Veränderungen infolge des Zusammentreffens ganz besonders günstiger Bedingungen uns in die Lage versetzen, die Frage nach dem Entstehen der für diese Intoxikation charakteristischen Hirnveränderungen mit Aussicht auf Erfolg in Angriff zu nehmen. Daß die oft ausgeführte Untersuchung der kompletten pallidären Erweichungen allein zu keinem sicheren Urteil über ihr Zustandekommen führen konnte und daß bei einer beschränkten Einstellung auf diese gerade hier lokalisierten Erweichungen Hypothesen höchst fraglicher Art aufgestellt werden mußten, war vorauszusehen. Wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, ist daher in der Reichhaltigkeit der krankhaften Veränderungen unseres Falles sein besonderer Wert gegründet; denn sie verschafft uns die Möglichkeit, zu vergleichen und — vorausgesetzt die verschiedenen herdförmigen Rindenerkrankungen sind den pallidären Erweichungen wesensgleich — aus dem Studium jener Schlüsse für das Zustandekommen aller dieser Erweichungen überhaupt zu ziehen, die die Betrachtung der ausgebildeten pallidären Veränderungen allein kaum ermöglichen dürften.

Unsere Untersuchungen haben nun ergeben, daß die kompletten Erweichungen sowohl im Bereich des Globus pallidus, der Substantia nigra, als auch in den verschiedenen Bezirken der Großhirnrinde alle prinzipiell von gleicher morphologischer Beschaffenheit sind. Wir dürfen uns daher für berechtigt halten, unsere Anschauungen von der

Entstehung der corticalen Erweichungen auf die Genese der Erweichungen im Pallidum und in der Substantia nigra zu übertragen.

Wir konnten ferner zeigen, daß sich in der Hirnrinde außer den typischen Erweichungen in den tiefsten Schichten noch andere Veränderungen fanden, die zum großen Teil als herdförmige Läsionen in Erscheinung traten und als *Initialstadien* von Erweichungen aufgefaßt werden mußten. In allen diesen Herden hat eine degenerative Erkrankung der Ganglienzellen zu einer gliösen Reaktion ganz maßgeblich der Schwere und Ausgedehntheit des degenerativen Prozesses geführt. Diese Erkrankung der Ganglienzellen kann nicht mit jener leichten diffusen Schädigung der Ganglienzellen aller Rindenschichten auf eine Stufe gestellt werden; vielmehr zwingt uns sowohl die besondere Schwere der Erkrankung, als auch der ausgesprochen herdförmige Charakter jener schwereren Schädigungen außer einem Allgemeinfaktor noch einen besonderen für ihr Entstehen ins Auge zu fassen. Als solcher kommt allein ein nutritiver in Frage. Die Art der herdförmigen Veränderungen weist darauf hin, daß diese Gewebsteile in ihrer Ernährung schweren Schaden gelitten haben. Wir haben inkomplette Erweichungen vor uns und werden daher in erster Linie unser Augenmerk auf die Gefäße im Herdbereich und deren Umgebung zu richten haben. Finden sich hier *Thrombosen* oder *Embolien*? Diese Frage ist unbedingt zu verneinen; wir können in diesem Punkt die *Sibelius*schen Angaben nur bestätigen. Bei aller Aufmerksamkeit, die dem etwaigen Vorkommen von Thromben gewidmet wurde, konnten lediglich hier und da Ansammlungen von Leukocyten im Gefäßlumen beobachtet werden, die jedoch ganz offensichtlich in keinem ursächlichen Zusammenhang mit den Ernährungsstörungen standen. Sie fanden sich einmal sehr selten, und dann noch zumeist nur in der Nachbarschaft der Erweichungen oder sogar im normalen Gewebe, so daß sie den Eindruck sekundär-reaktiver, wenn nicht überhaupt nur agonaler Vorgänge machen mußten. Corpusculäre Gefäßverschlüsse müssen wir daher ablehnen. Die stellenweise beobachteten wandständigen, inkompletten Thrombosen in pialen Venen stehen sicher in keinem ursächlichen Verhältnis zu den Erweichungen. Wir werden später noch auf sie zu sprechen kommen.

Wie verhält es sich mit *Schädigungen* oder anderweitigen Veränderungen *der Gefäßwände*, die in der Literatur als ätiologisch wichtigster Faktor eine so große Rolle spielen? In unserer mikroskopischen Beschreibung wurden häufig Veränderungen der Gefäßwände angegeben. Sie sind zweierlei Art: es fanden sich Schädigungen, die zum Durchtritt von Blutelementen Anlaß gegeben hatten, andererseits aber auch Wandveränderungen, die mit der Läsion des benachbarten Gewebes in einem Zusammenhang zu stehen schienen. Die Frage ist nur, sind

sie primärer oder sekundärer Natur; sind sie von der Art, daß sie zu einer Ernährungsstörung des umgebenden Gewebes den Anstoß geben konnten, oder sind sie nicht vielmehr als sekundär, als mesodermale Reaktion auf den degenerativen, ektodermalen Prozeß zu deuten? Diese Wandveränderungen bestehen — wie dies ja oft und ausführlich gezeigt wurde — in einer protoplasmatischen Wucherung und Vermehrung der Zellelemente und fanden sich am ausgeprägtesten in den kompletten Erweichungsherden. Diese Veränderungen, in die wir die Bildung mesodermaler Gitterzellen, wie auch die Vermehrung von Bindegewebsfasern, die stärkere Imprägnierung mit Collagen, die Neubildung von Gefäßen als sämtlich in eine Kategorie gehörige Vorgänge einbeziehen müssen, sind nun alle proliferativer Natur. Daneben treten degenerative Prozesse ganz in den Hintergrund. Vor allem gilt dies von den seitens anderer Autoren immer wieder erwähnten „fettigen Degenerationen". Gewiß konnten auch wir feststellen, daß Fett in Tropfenform in den Gefäßwandzellen vermehrt war; aber daraus auf „fettige Degeneration" zu schließen, hieße den tatsächlichen Verhältnissen Gewalt antun. Die feineren Rindengefäße zeigten im allgemeinen mehr fettige Einlagerungen als normalerweise; das wird jedoch verständlich, wenn man bedenkt, daß sie den Weg des ständigen Abtransportes großer Fettmengen aus den geschädigten und erweichten Bezirken darstellen. Unter solchen und ähnlichen Verhältnissen stoßen wir ja mit großer Regelmäßigkeit auf Fettablagerungen in den Gefäßwänden, ohne dabei auch nur an degenerative Wandveränderungen zu denken. Zum andern ist hervorzuheben, daß gerade in den schwerst geschädigten Bezirken, also inmitten dicht gehäufter, fettbeladener Körnchenzellen diese Gefäßwandverfettungen ziemlich unbedeutend sind; es dürfte dies wohl der Ausdruck eines insofern andersartigen Vorganges sein, als in diesem ausgeprägten Erweichungszustand den Körnchenzellen die Hauptrolle bei der Aufnahme jener Produkte zugefallen ist. Es wird auch damit zu rechnen sein, daß aus diesen Körnchenzellen das Fett in einer färberisch nicht darstellbaren Intermediärstufe die Gefäßwände passiert und deshalb inmitten großer Erweichungsherde nur in ganz unvollkommener Weise zur Darstellung gelangt. — Müssen wir also degenerative Gefäßwandprozesse als Ursache dieser nekrobiotischen Prozesse ablehnen, so bliebe immer noch zu entscheiden, ob nicht die geschilderten proliferativen Gefäßprozesse die Ernährungsstörungen des ektodermalen Gewebes bedingt haben. Widerspräche das nun schon an und für sich allgemeingültigen Erfahrungen, so wird dieser Auffassung für unseren Fall der Boden vollends entzogen, wenn wir auf die Parallelität dieser proliferativen Prozesse mit dem offensichtlichen Alter der ektodermalen Schädigungen achten. Da ergibt sich folgendes Verhältnis: Einer geringfügigen Schädi-

gung der Ganglienzellen entsprechen fehlende Gliareaktionen und fehlende proliferative Vorgänge am Gefäßapparat, während offenbar ältesten Erweichungsherden eine bereits beginnende reparative Organisation des erweichten Gewebes, ausgehend vom Gefäßbindegewebe, eigen ist. — Wir müssen also auch die proliferativen Prozesse in den Gefäßwänden als Ursache für die fraglichen degenerativen Prozesse im nervösen Gewebe ablehnen.

Wie verhält es sich nun mit den Störungen in der Kontinuität der Gefäße? Haben wir Anhaltspunkte dafür, daß die so häufig gesehenen Blutungen etwa im Sinn einer von außen wirkenden Obturation der Gefäße oder einer direkten Schädigung des umgebenden Gewebes zum Ganglienzelluntergang und seinen Folgeerscheinungen geführt haben könnten? Es ist leicht, diese Frage zu verneinen. Denn einmal sind alle diese Blutungen offenbar sehr jungen Datums, viel frischer jedenfalls als die Erweichungen, inmitten deren sie sich so häufig finden; die blutenden Gefäße sind auch stets auffallend weit und nie komprimiert, und schließlich betreffen die Blutungen diffus verstreut — wenn auch graduell verschieden — die ganze Rinde und stehen durchaus nicht in irgendwelchem örtlichen Zusammenhang mit den geschilderten Läsionen. Überdies haben ja außerdem die Verhältnisse in Nachbarschaft der großen Markblutungen ergeben, daß das ektodermale Gewebe auf Blutungen durchaus anders reagiert als auf die fraglichen Schädigungen, die zu den Erweichungen geführt haben.

Fanden wir also nirgends in einer organischen Schädigung der Gefäßwände den ursächlichen Faktor für die Ernährungsstörungen des nervösen Gewebes, so wird daran zu denken sein, ob nicht rein „funktionelle" Anomalien die Bedingungen zu dem Zustandekommen dieser schweren Hirnveränderungen abgegeben haben könnten. Wir würden freilich mit dieser Vermutung ganz und gar auf dem Boden einer reinen Hypothese bleiben, gäbe uns nicht die objektive Betrachtung der Hirngefäße Anhaltspunkte für eine solche schwere Funktionsstörung des Gefäßsystems. Es konnte immer wieder darauf hingewiesen werden, wie enorm erweitert sowohl die pialen Gefäße, als auch die kleinsten Gefäße und Capillaren waren. Diese Erweiterung fand sich nun in hervorragendem Maße gerade in den tiefsten Rindenschichten und ganz besonders im Bereich jener herdförmigen Veränderungen der Rinde. Die Gefäße sind hier bisweilen auf das Vielfache des normalen Durchmessers erweitert. Es ist ohne weiteres klar, daß eine solche enorme Dehnung und Erschlaffung der Gefäßwände — denn eine solche müssen wir annehmen — nicht ohne schwerwiegende Bedeutung für die Ernährung eines so außerordentlich empfindlichen Gewebes, wie es das nervöse darstellt — sein kann, zumal wenn, wie der Allgemeineindruck lehrt, dieses Gewebe durch eine leichte Allgemeinschä-

digung bereits in den Zustand einer erhöhten Vulnerabilität versetzt worden ist. Wir müssen uns vorstellen, daß das CO die Kontraktilität der Gefäßwände auf das schwerste geschädigt hat und daß sich jener Zustand entwickelt hat, den *Ricker* in überzeugender Weise als sog. „Prästase" formuliert hat. Unsere Anschauung gewinnt nur an Sicherheit, wenn wir bedenken, daß es sich hier um die Wirkung eines Giftes handelt, dessen schädlicher Einfluß sowohl auf den Gesamtkreislauf, als auch besonders auf das nervöse Gewebe bekannt ist. — Die Zirkulationsstörungen im Gehirn sind zu deuten als die Folge einer schweren Störung der nervösen Selbststeuerung der Gehirngefäße (*O. Müller*) und einer dadurch bedingten Atonie der Gefäßwände. Wir bleiben nun ganz im Rahmen dieser Vorstellungen, wenn wir annehmen, daß dieser prästatische Zustand der kleinen arteriellen Hirngefäße stellenweise schließlich in seiner Wirkung einer völligen Stase gleich geworden ist und daß sich daraufhin Verhältnisse entwickelt haben, die denen gleichen, die *Marchand* als Folgezustände einer sekundären Stase nach Verschluß kleiner Pialarterien beschrieben hat. Der prästatische Zustand hat in unserem Fall offenbar über sehr geraume Zeit angedauert; denn die verschiedene Größe und Intensität der einzelnen Hirnveränderungen weist auf ein sehr verschiedenes Alter der einzelnen Prozesse hin. So sahen wir Erweichungen, die offensichtlich bereits im Frühstadium der Intoxikation entstanden sind und solche, die noch mitten in ihrer Entwicklung zur völligen Erweichung begriffen zu deuten sind; fanden ausgedehnte, sicherlich schon ältere Blutungen in den Meningen und frische große im Mark und ebenfalls frische kleine in großer Zahl über das ganze Hirn verteilt. Es ist natürlich nicht mehr zu beweisen, ob diese Prästase während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert angedauert hat. Unseres Erachtens spricht vieles für diese Annahme. Man könnte sich aber mit gleicher Berechtigung — wie es *Ricker* in einem analogen Fall tat — vorstellen, daß nach einem initialen Zustand einer Prästase und Stase, der zu den frühesten schweren Veränderungen — also den ältesten Erweichungen und den Veränderungen in den Meningen — geführt hat, für kurze Zeit eine Besserung des Kreislaufs eingetreten ist, die jedoch unter Einwirkung anderer Faktoren — schwere Störung der Allgemeinzirkulation, Bronchopneumonie usw. — auf den Gefäßnervenapparat im Gehirn wieder zu einer Prästase und wiederum endlich hier und da zur völligen Stase übergeleitet worden ist.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht weniger die Störung im arteriellen Teil des Kreislaufs — also die eben geschilderten Verhältnisse — zu den umschriebenen herdförmigen nekrobiotischen Vorgängen geführt haben, als vielmehr die venöse Stauung und vielleicht die, wenn auch nicht vollständigen Thrombosen der meningealen Venen. Da ist denn von vornherein zuzugeben, daß eine

vollkommene funktionsmäßige Trennung der Störung in den beiden Kreislaufschenkeln weder möglich noch statthaft ist. Die gleiche Ursache hat sich am arteriellen wie venösen Gebiet des Kreislaufs ausgewirkt und beiden superponiert ist mit allergrößter Wahrscheinlichkeit ein Erlahmen der motorischen Herzkraft. Wichtige erfahrungsmäßige Tatsachen sprechen jedoch dafür, daß wir mit Recht die Ursache der Erweichungen im Versagen der arteriellen Blutversorgung sehen müssen und der allerdings enormen Stauung mehr die Rolle eines Hilfsmoments zuzuschreiben haben. Wir wissen — die Untersuchungen von *R. Beneke*, *Marchand* u. a. haben das ergeben —, daß Thrombosen pialer Venen, wie überhaupt eine Zirkulationsbehinderung in den großen Hirngefäßen meist eher zu einer Anämie als einer Hyperämie der Hirnsubstanz führen und daß sie in erster Linie Erweichungen in dem weit spärlicher mit Capillaren versorgten Gebiet des Markes zur Folge haben; sie würden also Veränderungen zeitigen, die von den unsrigen ganz verschieden sind. *Beneke* hebt hervor, daß zu einer starken Hyperämie stets die unmittelbare Beteiligung des Capillarsystems im Sinne einer Stase erforderlich ist.

Wir haben es also im Fall der CO-Vergiftung mit schweren primären Störungen im arteriellen Capillargebiet zu tun, die zu Zustandsveränderungen führen, wie sie auch *H. Oeller* bei der Embolie kleiner Hirnarterien beschreibt, und müssen uns die thrombotischen Vorgänge in den Venen — mit *Vorpahl* — als einen mehr sekundären und koordinierten Prozeß vorstellen.

Daß das CO in der von uns angenommenen Weise auf das Gefäßsystem und den Gesamtkreislauf einwirkt, bestätigen die vielerseits erhobenen Befunde auch in den anderen Organen. Da finden sich Anzeichen einer mangelhaften Ernährung des Herzmuskels und der quergestreiften Muskulatur im Sinne nekrobiotischer Prozesse, Blutungen in der Retina, dem Endokard und der Haut (siehe auch unseren Fall), Blutungen und Nekrosen im Magen-Darm-Traktus und schließlich mit sehr großer Regelmäßigkeit schwere Schädigungen des Lungengewebes, auf die sich allermeist die gefürchtete, zum Tode führende, pneumonische Entzündung aufpfropft. (*Lewin* spricht sogar von einer Pneumonia endotoxica.)

Wir werden nun ferner unsere Ansicht über die Entstehung der Hirnerweichungen daran zu prüfen haben, ob die Art der sonstigen, von uns gefundenen Hirnveränderungen in Widerspruch steht zu der von uns angenommenen Ursache der nekrobiotischen Prozesse in der Rinde und den Stammganglien.

Die Allgemeinveränderungen der Großhirnrinde, die wir als eine Schädigung der Ganglienzellen mäßigen Grades gedeutet haben, könnten als der Ausdruck einer direkten CO-Schädigung aufgefaßt werden.

Beweisen läßt sich das freilich kaum, einmal aus dem Grunde, weil, wie so häufig, auch in unserem Fall dem Zustand einer akuten Vergiftung eine Besserung des Allgemeinzustandes — wenn auch nur für kurze Zeit — folgte, und vor allem, weil es sich nicht in dem Maße um eine Allgemeinschädigung des gesamten Zentralnervensystems, sondern um eine, vorzüglich die Großhirnrinde betreffende Schädigung handelt. Ihr entsprechen eigentlich nur noch die wenig auffallenden Veränderungen in dem bekanntlich besonders empfindlichen Nucleus dentatus und in den Oliven. Immerhin wäre daran zu denken, daß die verschiedenen grauen Massen ein und derselben Noxe gegenüber eine verschiedene Widerstandskraft haben.

Die krankhaften Veränderungen der ersten Rindenschicht — frische Blutungen, Leukocytenanhäufungen in vielen Gefäßen, leichte proliferative Vorgänge an der zelligen Glia — widersprechen gleichfalls nicht unserer Ansicht. Wir müssen diese Veränderungen im großen ganzen als relativ frische Reaktionen auf die sich darüber befindlichen Veränderungen in und um die meningealen Gefäße auffassen.

Die großen Markblutungen bedürfen zu ihrer Erklärung keiner anderen Gesichtspunkte als die bereits auf ihre Genese betrachteten kleinen ubiquitären Blutungen. Diapedasisblutungen — eine Folge einer „Hyperämia e stagnatione" (*Marchand*) kombiniert mit einem schließlichen Versagen der Herzkraft — finden sich auch im Mark und sind gewissermaßen als die Vorstufen der großen Markblutungen anzusehen. *Oeller* beschreibt einen ganz analogen Fall einer Encephalitis, indem auch Blutungen „per rhexin" durch solche „per diapedesin" eingeleitet erklärt werden.

Auch die nekrobiotischen Prozesse in der Kleinhirnrinde sind offensichtlich vasculär bedingt. Unsere Beschreibung und die beigegebenen Abbildungen haben dies deutlich genug illustriert. Der von den Großhirnherden etwas abweichende Aufbau dieser Herde ist sicher nur der Ausdruck einer besonderen Reaktion eines anderen Hirnteils auf die gleiche Noxe.

Was die in der Medulla oblongata gefundenen Gliaknötchen anbelangt, so war im deskriptiven Teil gesagt worden, daß angesichts ihrer dichten Lage zu kleinen erweiterten Gefäßen *und* ihrer Anordnung um schwer geschädigte Ganglienzellen eine Entscheidung über ihre Abhängigkeit von der Läsion des einen oder anderen Gewebebestandteil nicht zu treffen sei. Unter dem Gesichtswinkel unserer nunmehr aus dem Komplex der Rindenveränderungen abstrahierten Ansicht über die Genese dieser Läsionen lösen sich auch diese Schwierigkeiten auf. Auch hier sprechen erweiterte Gefäße, schwer geschädigte Ganglienzellen und herdförmige Gliareaktion für den gleichen ätiologischen Zusammenhang, wie in der Rinde.

Wir glauben überzeugend dargetan zu haben, daß die durch das CO schwer geschädigte Capillarfunktion und die gleichsinnige schwere, allgemeine Kreislaufstörung gewissermaßen die Plattform sind, auf der sich die Hirnveränderungen bei der CO-Vergiftung entwickeln. Unbeantwortet jedoch blieb bisher die Frage nach den Bedingungen, die — für die Gesamtheit fast aller CO-Vergiftungen — zu der *typischen Lokalisation* der Erweichungen im Pallidum und — in Hinsicht auf unseren Fall — auch zu dieser auffälligen prädilektiven Erkrankung der tiefsten Rindenschichten, der Ammonshörner und schließlich auch der der roten Zone der Substantia nigra führen konnten.

Vor der Tatsache prädilektiver Lokalisation von Erweichungen in besonderen Hirnteilen steht offenbar der Umstand, daß fast alle genannten Prozesse, jedenfalls die kompletten und inkompletten Erweichungen, einzig und allein die graue Substanz des Gehirns zu befallen pflegen. Wenigstens gehören Fälle, in denen eine Beteiligung des Markes bzw. der inneren Kapsel an den Erweichungen vermerkt ist, zu den Seltenheiten, wobei es außerdem auf Grund der einfachen Tatsachenübermittlung der Literatur natürlich unmöglich ist, zu entscheiden, inwieweit da sekundäre Prozesse im Spiele gewesen sind. — Wir sind also berechtigt, von einer Erkrankung des Graus zu sprechen.

Eine solche vorzugsweise Erkrankung der grauen Substanz finden wir nun außer bei Polioencephalitiden verschiedener entzündlicher bzw. toxischer Genese, u. a. beim Fleckfieber (*Spielmeyer*), wo das fast ausschließliche Befallensein der grauen Substanz bisweilen recht schwer erklärlich ist, auch bei Ernährungsstörungen des Hirns. Wir sehen sie bei multiplen embolisch-metastatischen Rindenerkrankungen (*Oeller*), bei experimentellen Vergiftungen, z. B. mit Guanidin (*Rosental*) und Toxinen (*Lotmar*). Im Fall der CO-Vergiftung macht ihre Erklärung unter Annahme unserer Auffassung von dem Wesen des Prozesses keine Schwierigkeiten. Bekennen wir uns zu der Annahme einer die nekrobiotischen Vorgänge bedingenden Ernährungsstörung infolge Prästase und Stase im atonischen Capillargebiet, so erscheint es fast selbstverständlich, daß der gegen solche Störungen empfindlichste Teil der Hirnsubstanz, das die Ganglienzellen enthaltende Grau, weit früher einer Ernährungsstörung erliegen muß, als die viel weniger empfindliche Marksubstanz. Die Versuche von *Ehrlich* und *Prieger* betr. experimentelle Rückenmarksdegenerationen nach Unterbindung der Bauchaorta, die nekrobiotische Prozesse in der grauen Substanz bei intakter Marksubstanz ergaben, bestätigen diese Auffassung.

Wie aber haben wir uns die prädilektive Erkrankung des Pallidums und in unserem Falle außerdem die anscheinend gleichfalls eine besondere „Auswahl" verratenden Erweichungen ganz bestimmter Rindenabschnitte und der roten Zone der Substantia nigra zu erklären?

Es sind schon zuvor verschiedene Erklärungen anderer Seite für die Erweichungen gerade im Pallidum genannt worden. Einmal wurden die besonderen krankhaften Verhältnisse der pallidären Gefäße (*Cramer, Herzog, Poelchen, Ruge* u. a.), ferner die besonders durch *Kolisko* klargestellten eigentümlichen Gefäßversorgungsverhältnisse der basalen Ganglien und schließlich eine Verknüpfung beider Tatsachen miteinander als das ursächlich ausschlaggebende Moment hingestellt. Für einen Teil dieser Gefäßveränderungen — degenerative Wandveränderungen im allgemeinsten Sinn — haben wir unsere ablehnende Stellungnahme bereits begründet. Die Annahme einer degenerativen Erkrankung der kleinen pallidären Gefäße im Sinne einer *Arteriosklerose,* wie sie namentlich *Ruge* immer wieder hervorhebt und auch abbildet, beruht nun ganz offensichtlich auf einer ganz irrtümlichen Auffassung der gegebenen Verhältnisse. Wer sich die Mühe macht, eine größere Anzahl von Stammganglienpräparaten zu durchmustern, wird davon überrascht sein, einen wie häufigen, ja fast regelmäßigen Befund diese fälschlich als Arteriosklerose gedeuteten „Kalk"inkrustationen in den kleinen und größeren pallidären Gefäßen ausmachen. Dieses häufige Vorkommen von „Kalk" — der sich bei näherer Untersuchung übrigens als Pseudokalk herausstellt (er gibt nicht die chemischen Kalkreaktionen), sowohl in den Gefäßwänden wie auch in Form freier oder in Gliazellen eingeschlossener corpusculärer Elemente gehört ganz, wie auch das reichliche großtropfige Fett und der hohe Eisengehalt, zu den physiologischen Bestandteilen des Pallidums. Wir kennen zwar zur Zeit weder seine Herkunft, noch seine etwaige funktionelle Bedeutung, können jedoch das eine mit Bestimmtheit sagen, daß er weder mit der Arteriosklerose irgend etwas zu tun hat, noch eine Besonderheit geschädigter Gehirne darstellt. Im übrigen wollte es der Zufall, daß gerade in unserem Fall dieser Pseudokalk im Pallidum völlig fehlte.

Auf dem Boden einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung entwickelt sich die prädilektive pallidäre Erweichung also ganz bestimmt nicht.

Kolisko u. a., deren Namen zum Teil schon oben genannt wurden, haben die Ursache dieser Erweichungen in der ganz besonders ungünstigen und allgemeinen Kreislaufstörungen besonders leicht ausgesetzten Versorgung des Pallidums seitens der großen basalen Gefäße gesehen. Einzelheiten betreffend, muß ich auf die einschlägige Literatur verweisen. Gegen die Richtigkeit dieser Ansicht spricht jedoch im wesentlichen eine Tatsache: Bei den vielfältigen Störungen der Ernährung des Gehirns auf dem Boden von Blutungen, Thrombosen oder Embolien, also unter Bedingungen, wo der Verlauf und diese Besonderheit gerade der größeren und mittleren Arterien eine entscheidende Rolle spielt, sehen wir ganz anders lokalisierte Hirnveränderungen als bei der CO-Vergiftung. Die „Arterien der Erweichung", *κατ' ἐξοχήν*, sind nicht die kurzen, das Pallidum versorgenden lenticulo-striären Arterien, sondern die längeren, das Striatum und die innere Kapsel versorgenden Äste der Aa. cerebri ant., chorioidea ant. und cerebri media. So finden wir als Prädilektionsstellen so entstandener Erweichungen den Kopf des Nucleus caudatus, den vorderen Teil des Putamens und den Thalamus.

Wenn es auch nicht bestritten werden soll, daß der rückwärtige und anastomosenfreie Verlauf aller dieser, die Stammganglien versorgenden Arterien eine gewisse, anderweitig bedingte Ernährungsstörungen der Stammganglien begünstigende Bedeutung haben kann, so ist er als alleinige und hervorragendste Ursache der pallidären Erweichungen ganz gewiß nicht zu betrachten.

Nun hat bereits *Lewin* darauf hingewiesen, daß vielleicht die besondere „*chemische Dignität*" des Pallidums die Ursache seiner prädilektiven Erkrankung abgeben könnte. Und *Jakob, C.* und *O. Vogt* sind den kleinen Schritt weiter gegangen und haben in Konsequenz modernster Anschauungen von der *Pathoklise* des Pallidums bei der CO-Vergiftung gesprochen.

Schon der aktuellen Bedeutung dieser Frage wegen werden wir uns auch mit diesem Erklärungsversuch beschäftigen müssen. — *C.* und *O. Vogt* verstehen unter *spezifischer Pathoklise* die Neigung einer topistischen Einheit, d. h. grauer Massen, die ihre funktionelle Zusammengehörigkeit durch ihre Faserverbindung verraten, auf spezifische Schädigungen besonders leicht mit bestimmten pathologischen Veränderungen zu antworten. Handelt es sich darum, daß solche Einheiten nur leichter als andere erkranken, so sprechen sie von einer *generellen Pathoklise*. Um diese letztere müßte es sich konsequenterweise im Falle der CO-Vergiftung handeln. — Es ist keine Frage, daß eine solche Auffassung für unser Problem recht viel Verlockendes an sich hat. Allein schon die Miterkrankung der roten Zone der Substantia nigra, die wir auf Grund der *Spatz*schen Untersuchungen in nähere Beziehungen zum Pallidum setzen können, nötigt uns, die Möglichkeit einer echten Pathoklise eingehender zu würdigen.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß, angenommen diese beiden Lokalisationen der Erweichungen seien die einzigen im Gehirn, eine pathoklitische Auswahl a priori möglich erscheinen könnte. Es handelt sich nun aber bei der CO-Vergiftung nicht um eine bestimmte pathologische Gewebsreaktion auf spezifische Schädigung im ursprünglichen Sinne *Vogts*, sondern offenbar um sekundäre, durch Ernährungsstörungen eingeleitete Vorgänge. Die Plattform, auf der sich die umschriebenen Erweichungen entwickelten, ist, wie wir darlegten, die allen beschriebenen Hirnveränderungen zugrunde liegende schwere Störung der Blutversorgung. Die Zirkulationsstörungen allein genügen aber nicht, die prädilektive Auswahl zu erklären; vielmehr müssen wir annehmen, daß ein bisher noch unerwähnt gebliebener *Faktor x* sich in gewissen Hirnteilen vermittelnd zwischen die allgemeine Störung der Blutversorgung und das nervöse Gewebe eingeschoben und zu der frühzeitigen und prädilektiven Erkrankung bestimmter grauer Massen Anlaß gegeben hat. Dieser Faktor x müßte hier logischerweise eine dem Pallidum und der roten Zone der Substantia nigra eigentümliche Besonderheit sein. Nur im Hinblick auf diesen vermittelnden Faktor x können wir daher die Frage einer Pathoklise diskutieren. Ich möchte infolgedessen von einer „*mittelbaren Pathoklise*" sprechen. Im Rahmen einer solchen Betrachtungsweise wäre anzunehmen, daß irgendwelche biologische Eigentümlichkeit oder spezifische Funktion gerade dieser

Gewebe jenen vermittelnden Faktor x gebildet hätte, durch dessen Hinzutreten die primäre, allgemeine Zirkulationsstörung des Gehirns in dieser besonderen topistischen Hirneinheit zu einer für dies Gewebe deletären Intensität gesteigert wurde. Wir werden auf diesen Faktor x sogleich zu sprechen kommen.

Nun fanden wir aber in unserem Fall noch alle die verschiedentlichen Veränderungen der Großhirn- und Kleinhirnrinde und die weniger bedeutenden in der Medulla oblongata. Sehen wir selbst von den Blutungen und leichteren degenerativen Allgemeinschädigungen ab und betrachten wir nur die Erweichungen in der Großhirnrinde, den Ammonshörnern und die schweren Veränderungen der Kleinhirnrinde, so geraten wir mit unserer Pathoklise sehr rasch in die ärgsten Schwierigkeiten. Ganz abgesehen davon, daß es sich bei allen diesen Veränderungen auch um höchst eigentümlich lokalisierte Erweichungen — also durch Zirkulationsstörungen bedingte Läsionen — handelt und auch für die Betrachtung dieser nekrobiotischen Hirnveränderungen immer nur der Begriff einer „*mittelbaren Pathoklise*“ in Anwendung käme, ist nicht einzusehen, welche funktionsmäßige oder biologische Verbundenheit oder gemeinsame Eigentümlichkeit zu dieser gleichartigen Erkrankung einzelner voneinander so unabhängiger Hirnteile geführt haben könnte. Es sei denn — und davon würde die Anwendbarkeit des Begriffs auch der „*mittelbaren Pathoklise*“ abhängen —, daß wir in der Lage sind nachzuweisen, daß in all diesen Hirnteilen der gesuchte Faktor x gleicherweise auffindbar ist.

Welches ist nun dieser Faktor x, der unter den Bedingungen allgemeiner schwerer Kreislaufstörungen und unter gleichzeitiger Würdigung der vielleicht ungünstigen Ernährungsbedingungen für die Stammganglien in so elektiver Weise gerade das Pallidum und die rote Zone der Substantia nigra der Erweichung hat anheimfallen lassen?

Betrachtet man Präparate normaler Stammganglien, die nach einem das mesodermale Gewebe elektiv darstellenden Verfahren hergestellt sind — wir selbst haben uns der ausgezeichneten Methode *Biondis* bedient —, so erhält man außerordentlich instruktive Bilder, die bei bester Technik das Capillarsystem völlig klar zur Darstellung bringen.

Es ist nun zwar schon von anderen Autoren, z. B. *Spatz*, darauf hingewiesen worden, daß sich die Capillarversorgung des Striatums von der des Pallidums unterscheidet, jedoch fehlen bisher diese Frage betreffende ausführliche Untersuchungen. Die vorhandenen spärlichen Angaben blieben auch bis heute unberücksichtigt, und man hat dieser Tatsache einer besonders gearteten Capillarversorgung anscheinend keine Aufmerksamkeit widmen zu müssen geglaubt. Unsere Untersuchungen haben uns eines besseren belehrt, und die nachfolgenden

Befunde stellen nur einen kleinen Ausschnitt aus einer Reihe von Untersuchungen dar, die wir auf Grund von Elektivfärbungen und Injektionsverfahren derzeit noch vervollkommnen und gesondert mitteilen werden.

Abb. 14 stellt ein Mikrophotogramm eines beliebigen Ausschnittes des normalen Striatums (Putamen) dar. Wir erkennen das außerordentlich reich verzweigte und dichte Capillarnetz dieses Graus. Die schwärzlich gefärbten Körperchen außerhalb der Capillaren sind keine Nieder-

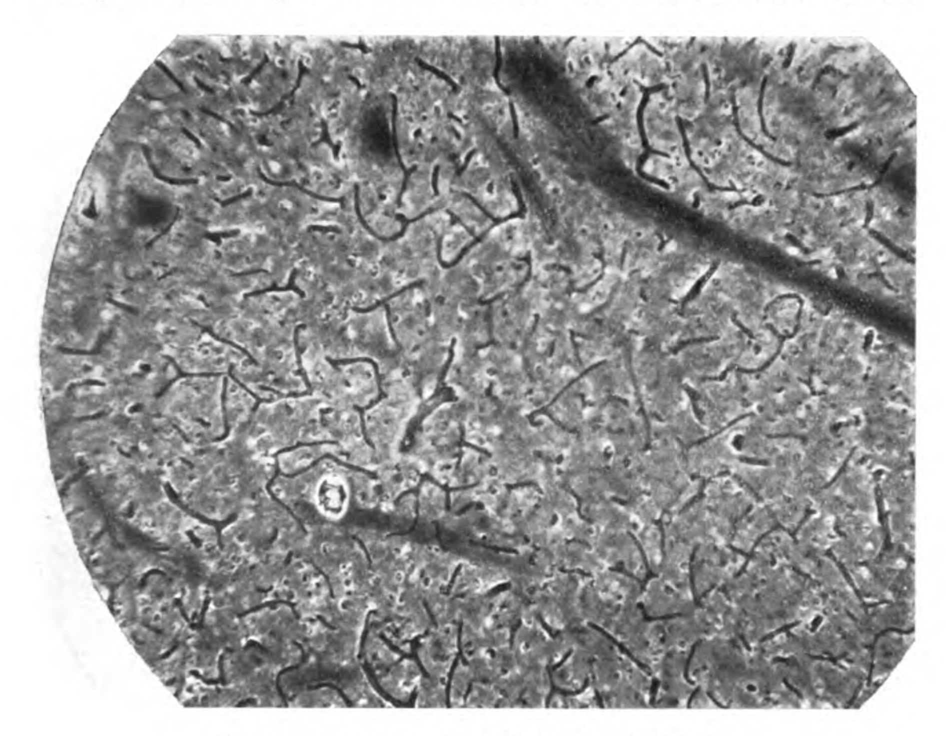


Abb. 14. Capillarversorgung des Putamen. Biondi-Präparat.

schläge, sondern ein Teil der Ganglien- und Gliazellen, deren Fettkörnchen sich mit Gold stark imprägniert haben, ein Befund, den wir immer wieder erheben konnten und der anscheinend eine Gesetzmäßigkeit darstellt. Vergleichen wir nun mit diesem Bild die folgende Abb. 15, die das vom Putamen durch die dünne Marklamelle getrennte äußere Glied des Pallidums darstellt, so fällt der Unterschied im Capillargehalt sogleich in die Augen. Es ist dies ein Bild, das dem ganzen Pallidum zukommt und das — wie an Präparaten der verschiedensten Fälle nachgeprüft wurde — einen obligaten Befund darstellt. Die Sprache dieser Bilder ist so eindeutig, daß wir uns mit dem Hinweis auf sie begnügen können.

Es erhellt aus ihnen, daß das pallidäre Gewebe eine viel dürftigere Capillarversorgung hat als das angrenzende Striatum.

Den Capillarverhältnissen des Striatums entsprechen mit geringen graduellen Unterschieden die in den Kernen, des Thalamus, im Nucleus ruber, im Corpus mamillare, im Corpus *Luysi*, in den basalen Kerngebieten (Subst. innominata, Nucl. supraopticus usw.), im Höhlengrau des III. Ventrikels, das besonders starke und breite Capillaren aufweist, und in einem Teil der Substantia nigra. — Die Capillarverhältnisse in der Substantia nigra mögen zwei weitere Abbildungen illustrieren. Sie

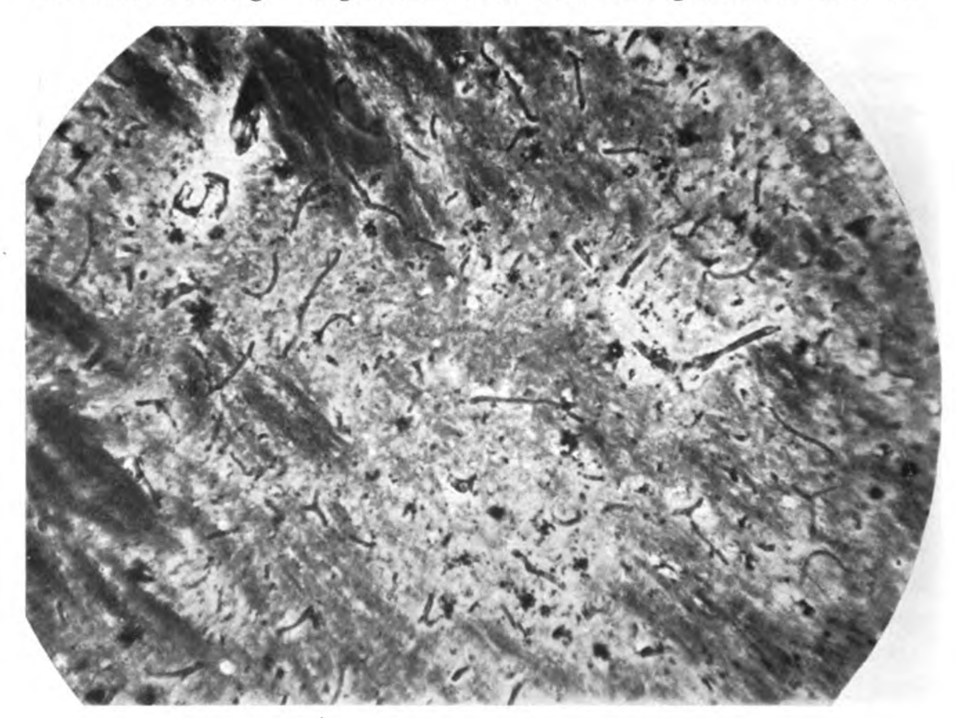


Abb. 15. Capillarversorgung des Pallidum. Biondi-Präparat.

stammen von einem Schnitt eines normalen Falles, aus fast der gleichen Höhe, aus der unsere schematische Abb. 5 gewonnen wurde. Abb. 16 gibt einen Ausschnitt aus den medialen Teilen der Substantia nigra, also der Zona compacta wieder. Wir sehen hier ein Capillarnetz, dessen Dichtigkeit sich kaum von dem des Striatums unterscheidet. Betrachten wir dagegen die folgende Abb. 17, die aus dem lateralen Teil der Substantia nigra stammt, die wir in unserem Falle erweicht fanden und die wir auf Grund unserer Untersuchungen fast ausschließlich der roten Zone zugehörig bezeichnen konnten, so sehen wir, daß hier das Capillarnetz weit dürftiger als in der eigentlichen Zona compacta ist und sich recht sehr dem des Pallidums annähert.

Die Dürftigkeit der Capillarversorgung des Pallidums und der roten Zone der Substantia nigra sind objektiv klargestellte Tatsachen. Ihre Erklärung und Begründung seien der folgenden Untersuchung vorbehalten; uns interessiert es, ob dies Ergebnis geeignet erscheint, uns zu einer befriedigenden Beantwortung der Frage zu verhelfen, warum die Erweichungen in den Stammganglien bei der CO-Vergiftung eine so fast gesetzmäßige Lokalisation aufweisen.

Wir stehen nun nicht an, diese Tatsache einer besonders gearteten Capillarversorgung als den gesuchten Faktor x zu betrachten, dessen

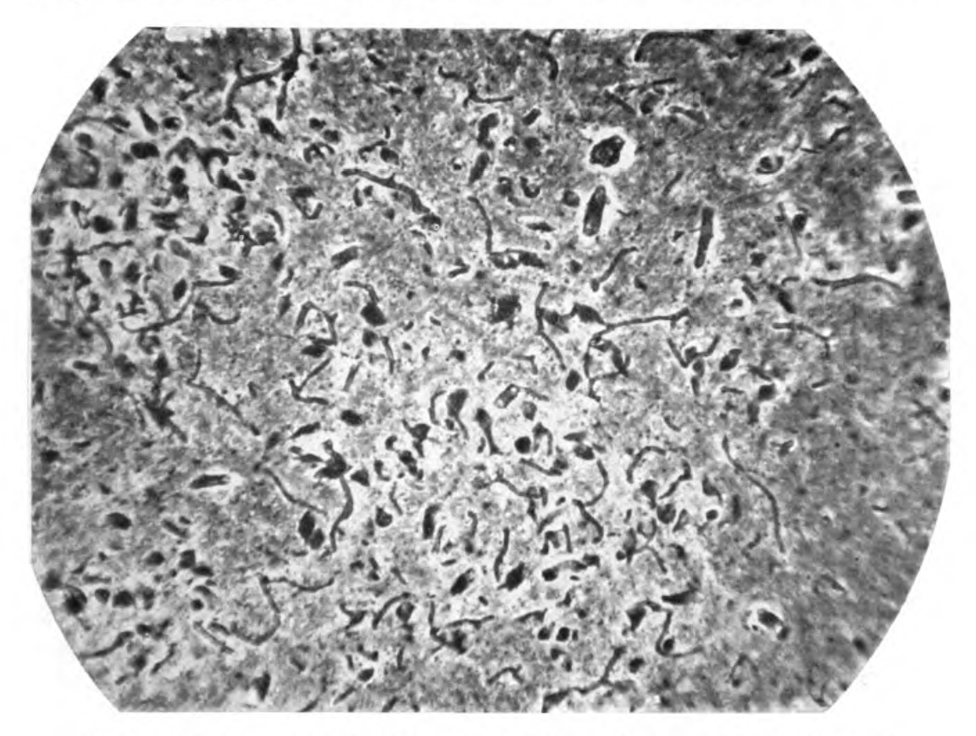


Abb. 16. Capillarversorgung der schwarzen Zone der Substantia nigra. Biondi-Präparat.

Hinzutreten zu der erwiesenen allgemeinen schweren Kreislaufstörung in einem an sich vielleicht schon zirkulatorisch gefährdeten Hirngebiet zu einem Gewebsuntergang infolge mangelhafter Ernährung geführt hat. Wir dürfen wohl annehmen, daß ein Grau, das im Rahmen seiner physiologischen Funktion mit einer relativ minderen Blutversorgung auskommt, unter krankhaften Verhältnissen diesen seinen eigentümlichen Verhältnissen der Blutversorgung zum Opfer fällt.

Wie verhält es sich nun mit der Übertragung dieses als Besonderheit der Capillarversorgung erkannten Faktor x auf die übrigen, durch nekrobiotische Prozesse geschädigten Hirnteile?

Für die *Großhirnrinde* können wir diesem Faktor bereits nicht mehr die gleiche Bedeutung beimessen. Wir konnten zwar feststellen, daß im Gegensatz zu der herrschenden Anschauung, die der oberflächlichen und tiefsten Rindenschicht ein besonders dichtes Capillarnetz zumißt, die tiefsten Rindenschichten entschieden spärlicher mit Capillaren versorgt sind, als die darüber befindlichen; der Unterschied ist jedoch bei weitem nicht so eklatant wie im Stammgangliengebiet. Und überdies handelt es sich bei diesen Erweichungen der Großhirnrinde doch vermutlich nur um eine zeitlich bedingte Prädilektion der

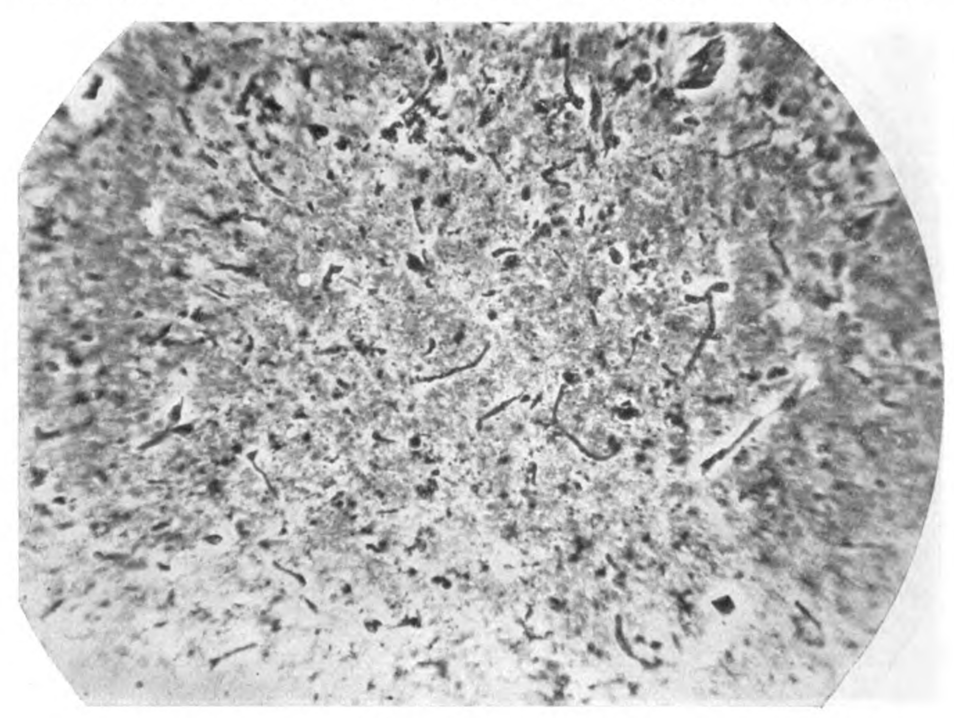


Abb. 17. Capillarversorgung der roten Zone der Substantia nigra. Biondi-Präparat.

tiefsten Schichten. Wir können jedenfalls aus unseren Befunden schließen, daß bei längerdauernder Intoxikation auch die höheren Rindenschichten der Erweichung anheimgefallen wären. Einen analogen Schluß aus dem Befund in den Stammganglien zu ziehen, sind wir hingegen nicht berechtigt. — Die besonders frühzeitige und intensive Erkrankung der tiefsten Rinde wäre in befriedigenderer Weise wohl damit zu erklären, daß — wie es ja auch nur zu natürlich ist — zur Füllung der tieferen Rindencapillarnetze, die ihren Blutzufluß bekanntlich durch die *langen* Rindengefäße erhalten, ein höherer Grad arterieller Spannung nötig ist, als zu der der oberflächlicheren. Darauf hat schon *von Monakow* hingewiesen.

Bei der CO-Vergiftung, bei der eingehendste histologische Untersuchungen nur in sehr geringer Zahl vorliegen, hat nur *Sibelius* ein in ähnlicher Weise bevorzugtes Befallensein der tiefen Rindenschichten vermerkt; in Fällen schwerer Zirkulationsstörung anderer Herkunft beschrieben *S. Rosental* und *Oeller* ähnliche Bilder.

Wir sehen, wie wir uns, je mehr wir uns bemühen, den Prozeß eigentümlich lokalisierter Erweichungen in die einzelnen Faktoren seines Zustandekommens aufzulösen, immer mehr davon entfernen, den Begriff auch nur der *mittelbaren Pathoklise* in Anwendung bringen zu können. Die Voraussetzung, einen gemeinsamen Faktor x für alle nekrobiotischen Prozesse gleicher Art auffinden zu können, ist bereits durchbrochen. Konnten wir ihn in den Stammganglien mit einer mangelhaften Capillarversorgung bestimmter grauer Massen identifizieren, so scheinen in der Großhirnrinde in erster Linie dynamische Faktoren diese Rolle übernommen zu haben.

In der vorzugsweisen Erkrankung der tiefsten Rinde, etwa im Sinn von *K. Schaffer*, eine Neigung einzelner Rindenschichten zu bestimmten Erkrankungen wiederum unter dem Gesichtswinkel der „Pathoklise" zu sehen, halten wir für völlig abwegig. Denn abgesehen davon, daß wir in unserem Fall die ontogenetisch ältesten Rindenschichten am frühesten und stärksten erkrankt finden, was der *Schaffer*schen Anschauung völlig widerspräche, wäre es absurd, durchaus hypothetische, dunkle endogene Faktoren vor den ganz offensichtlichen exogenen mechanischen in den Vordergrund rücken zu wollen.

Wie haben wir uns aber nun zu erklären, daß diese Rindenerweichungen außerdem noch die Eigentümlichkeit zeigen, sich in erster Linie und am frühesten auf der Windungshöhe zu entwickeln? Ich glaube dies nur vermutungsweise deuten zu können und finde auf Grund verschiedenster Untersuchungen und Überlegungen als Ursache nur einen mechanischen Faktor. Es wird angenommen, daß der Abfluß des venösen Blutes — wenigstens der tiefen Rindenschichten — zum Teil piawärts, zum andern Teil aber auch markwärts erfolgt. Man könnte sich sehr wohl vorstellen, daß im Zustand einer starken Schwellung und Hyperämie des Gehirns und unter so krankhaft abgewandelten Zirkulationsverhältnissen in den Meningen, wie wir sie in unserem Fall sahen, der Abfluß des Blutes innerhalb der längsten und schmälsten Markstrahlen am stärksten behindert ist, und daß dadurch die in der tiefen Rinde bestehenden Zirkulationsstörungen noch verstärkt werden. Außer dem auffällig geringen Fettgehalt der Wandzellen dieser abführenden und auch die Zerfallsprodukte der Erweichungsherde abtransportierenden venösen Markgefäße und ihrer relativen Enge fehlt allerdings ein Beweis für die Richtigkeit dieser Vermutung.

Was nun die topische Eigentümlichkeit der Erweichung in den *Ammonshörnern* betrifft, so verbietet uns die große Zahl einschlägiger Beobachtungen (vgl. auch *Spielmeyer*), diese als den Ausdruck einer elektiven Erkrankung eines bestimmten Rindensystems zu betrachten. Wenn wir sehen, daß das Ammonshorn nicht nur bei der Epilepsie, sondern auch bei der Paralyse, Dementia senilis, *Alzheimer*schen Krankheit, Lyssa, und, wie neuerdings *Spatz* nachwies, bei der Pertussis-Eklampsie, wie die *Neubürger*schen Untersuchungen lehren, bei Fettembolie und, wie schließlich unser Fall zeigt, bei der CO-Vergiftung besonders früh und intensiv und dabei immer höchst charakteristisch erkrankt, so können wir nur das eine mit Sicherheit daraus schließen, daß im Ammonshorn bestimmte nervöse Strukturen gegen verschiedenartigste Prozesse besonders empfindlich sind (*Spielmeyer*). Wir stehen hier der gleichen Tatsache gegenüber wie hinsichtlich der früh und unter verschiedensten Bedingungen auftretenden degenerativen Prozesse, z. B. im Nucleus dentatus. In unserem Fall sind wir schon aus Gründen der Analogie befugt anzunehmen, daß auch in diesen Gebieten die Gewebsernährung bis über die Grenze der Lebensfähigkeit hinaus Schaden gelitten hat. Daß diese Grenze im Ammonshorn anscheinend so bald überschritten ist, beruht wahrscheinlich auf verschiedenen Eigentümlichkeiten dieses Rindenteiles; im Fall so typischer Erweichungen wie hier, wohl auf einer schon aus der komplizierten Entwicklung dieses Rindenteils erklärlichen besonderen Gefäßversorgung. Die grauen Massen des Ammonshorns — vor allem das Band der Pyramidenzellen — werden ja nur von den im Sulcus zwischen Gyrus dentatus und Subiculum eintretenden meningealen Gefäßen ernährt. Direkt von der Oberfläche — also dem Alveus aus — eintretende Gefäße fehlen ja vollkommen. — Eine mangelhafte Capillarversorgung des Pyramidenzellbandes konnte nicht nachgewiesen werden.

In Hinsicht auf die Veränderungen in der *Kleinhirnrinde* ist die ausschlaggebende Bedeutung besonderer mechanischer bzw. dynamischer Bedingungen noch auffälliger. Hier, wo sich uns ein Zusammenhang zwischen schweren Kreislaufstörungen in den interlobären Gefäßchen und den Veränderungen der Kleinhirnrinde geradezu aufdrängt, spielt eine besondere Capillarversorgung sicherlich keine Rolle. Vielmehr müssen wir — so grob mechanisch diese Vorstellung auch klingen mag — eine wohl durch den Druck der umgebenden, vielleicht ödematös geschwollenen Gyri bedingte Behinderung der an sich schon schwer geschädigten Zirkulation in den interlobären Gefäßchen als Ursache der Erweichungen annehmen. Die vorzugsweise Erkrankung der Windungstiefen ist nur geeignet, diese Anschauung noch wahrscheinlicher zu machen.

Aus alledem erhellt, daß nicht ein und derselbe Faktor x in den verschiedenen Hirnteilen die allgemeine Kreislaufstörung bis zu einem deletären Ausmaß gesteigert hat. Schon dieser Umstand allein macht uns die Anwendung des Begriffs der Pathoklise — auch einer „mittelbaren" — unmöglich. Aber auch hinsichtlich der pallidären Veränderung, die ja so häufig dies einzige Kennzeichen einer CO-Vergiftung ist, will uns eine Variante der Capillarversorgung als Faktor x einer „*mittelbaren Pathoklise*" als nicht möglich erscheinen. Denn wenn wir es auch als feststehend betrachten, daß das Ausmaß der Capillarversorgung gewissermaßen ein in der phylo- und ontogenetischen Reihe durch die bestimmte biologische Wertigkeit eines Organs oder Organteiles erworbener und durch sie bedingter Zustand ist, so müssen wir doch bekennen, daß hier eine Anwendung des Begriffs der „Pathoklise" — verständlich nur aus entwicklungsmäßigen Geschehnissen ab ovo — äußerst untunlich ist. Wir wissen ja nur höchst unvollkommen, welche besonderen biologischen Faktoren einzelne Hirnteile von den anderen unterscheiden, welche hier eine reichliche, dort eine spärliche Capillarversorgung im Laufe der Entwicklung bedingen, und — was für den Begriff der Pathoklise sensu strictiori am wichtigsten wäre — ob schließlich funktionell zusammengehörige graue Massen auch in Hinsicht ihrer Capillarversorgung weitgehende Gemeinsamkeiten aufweisen. Wir müssen uns infolgedessen damit begnügen — und werden damit nur im Sinne einer größeren Klarheit der Auffassung handeln — zu sagen, daß im Fall der CO-Vergiftung die Eigenheit des Pallidums und eines Teils der Substantia nigra, und zwar der roten Zone, eine spärlichere Capillarversorgung aufzuweisen, gemeinsam mit den übrigen genannten den Kreislauf betreffenden Faktoren die Prädilektion der Erweichungsherde bedingt.

In anderen Hirnteilen tritt eine besondere Capillarversorgung als ursächliches Moment in den Hintergrund oder verschwindet ganz hinter Faktoren dynamisch-mechanischer Art oder solchen einer entwicklungsgeschichtlich bedingten, relativ ungenügenden Gefäßversorgung.

Was nun schließlich die fast regelmäßig beobachtete *Symmetrie* der Erweichungsherde in den Stammganglien betrifft, so steht die Erklärung, die man dieser Tatsache unterlegte (*H. Günther*), durchaus mit unserer Ansicht von der ausschlaggebenden Bedeutung der Capillarversorgung dieser Zentren im Einklang. Angesichts der generalisierten Wirkung des CO auf den Gesamtkreislauf und das ganze Zentralnervensystem bedeutet von diesem konditionell erklärenden Standpunkt aus die in symmetrischen, grauen Zentren nachweisbare Dürftigkeit des Capillarnetzes einen, und zwar den wichtigsten Faktor für das frühzeitige Auftreten von pallidären Erweichungen bei der CO-Vergiftung.

Schlußwort.

Die vorstehenden Untersuchungen haben auf die Frage nach der Entstehung der für die CO-Vergiftung eigentümlichen Veränderungen im Zentralnervensystem eine Antwort gegeben, die geeignet erscheint, unsere bisherigen lückenhaften Anschauungen über das Wesen dieser Krankheitsprozesse auf eine neue Basis zu stellen. Wenn wir uns auch dessen völlig bewußt sind, daß die Ableitung allgemeingültiger Schlüsse auf Grund von Untersuchungen an einem einzigen Fall stets ein etwas mißliches und gewagtes Unterfangen ist, so glauben wir doch auf Grund dessen, daß unser Fall ein an unseren bisherigen Kenntnissen und den Angaben der Literatur gemessen völlig typischer Fall von CO-Vergiftung ist, die Berechtigung zu haben, unsere Untersuchungsergebnisse zu verallgemeinern. Diese Ergebnisse sind:

Das CO, dessen hochgradig toxische Wirkung auf den Gesamtkreislauf bekannt ist, erweist sich als ein exquisites Gefäßgift. Wie unsere Untersuchungen ergaben, findet jedoch diese toxische Wirkung ihren Ausdruck nicht in einer primären, anatomisch-kenntlichen, krankhaften Veränderung der Gefäßstruktur, sondern äußert sich in einer schweren *Funktionsschädigung* der Gefäße. Wenn wir auch derzeit noch nicht in der Lage sind, etwa in einer histologisch erkennbaren Alteration der Gefäßwandnerven den anatomischen Parallelvorgang zu dieser Funktionsstörung zu erfassen, so gestattet doch immerhin der vom Normalen sehr verschiedene Anblick der Gefäße hinsichtlich ihrer Weite und Füllung auf ihre veränderte Funktion zu schließen. Wir sehen in der zum Teil enorm starken Gefäßerweiterung den Ausdruck einer Atonie der kontraktilen Gefäßwandelemente, als deren funktionelle Auswirkung wir in Anlehnung an die *Ricker*schen experimentellen Untersuchungen eine Prästase und schließlich Stase in den betroffenen Gefäßgebieten betrachten. Es ist naheliegend genug, daß ein solcher Vorgang in dem gegen Ernährungsstörungen so überaus empfindlichen Gehirn — und hier in erster Linie im Grau — zu frühzeitigen und besonders intensiven Schädigungen führen muß.

Prästase und Stase sind die Plattform, auf der sowohl die verschiedenen für die CO-Vergiftung typischen nekrobiotischen Prozesse, wie auch die multiplen kleinen und großen Blutungen entstanden zu denken sind.

Den bisherigen Anschauungen, die die CO-Schädigungen entweder als eine irritative Encephalitis oder als die Folge degenerativer Gefäßwandveränderungen aufgefaßt wissen wollten, konnten wir nicht beipflichten.

Wir haben in diesen Hirnveränderungen echte, durch Ernährungsstörungen bedingte *Encephalomalazien* zu sehen.

Auch hinsichtlich der Frage nach den Bedingungen der auffälligen Prädilektion gewisser Hirnteile für diese Erweichungen führten unsere Untersuchungen zu Ergebnissen, deren Beweiskraft wohl die bisher zum Teil recht hypothetischen Annahmen erschüttern dürfte. Wir haben dargelegt, warum wir uns mit dem von anderer Seite angenommenen ursächlich-ausschlaggebenden Einfluß der ungewöhnlich verlaufenden und gestalteten größeren und mittleren arteriellen Gefäße der Stammganglien für die Ernährung des Pallidums allein nicht einverstanden erklären können. Wir konnten ferner nachweisen, daß der Annahme einer besonderen Erkrankungsbereitschaft der pallidären Gefäße, z. B. im Sinne lokaler arteriosklerotischer Veränderungen eine irrtümliche Deutung noch-physiologischer Vorgänge zugrunde liegt. — Dementgegen wurde von uns als ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen gerade der typischen Erweichungen im Pallidum eine Besonderheit seiner Capillarversorgung angesprochen. Es konnte nachgewiesen werden, daß das Pallidum und die rote Zone der Substantia nigra — die sich gleichfalls Ernährungsstörungen gegenüber als elektiv gefährdet erwies — mit einem viel dürftigeren Capillarnetz ausgestattet sind als die übrigen grauen Gebiete der Stammganglien. — In dieser prädilektiven Erkrankung des Pallidums den Ausdruck einer Pathoklise dieses Hirnteils zu sehen, mußte als nicht statthaft bezeichnet werden. Denn abgesehen davon, daß eine Pathoklise sensu strictiori mit dem Wesen durch Kreislaufstörungen bedingter Ernährungsstörungen des Gewebes kaum in Einklang zu bringen ist, standen der Einordnung unter diesen Begriff die in unserem Fall in anderen Hirngebieten gefundenen gleichartigen, nekrobiotischen Prozesse entgegen. Für die zum Teil gleichfalls gesetzmäßig erscheinende Lokalisation auch dieser Prozesse konnten nicht die gleichen Anomalien der Capillarversorgung angeschuldigt werden; er mußte vielmehr funktionell dynamischen bzw. mehr mechanischen Faktoren ein ausschlaggebender Einfluß zugeschrieben werden.

Herrn Prof. *Spielmeyer*, der mir diesen Fall zur Bearbeitung gütigst zur Verfügung stellte, und Herrn Dr. *Spatz* fühle ich mich für die bereitwilligst gewährte Unterstützung zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Beevor, C. E., nach Anatomie des Zentralnervensystems. Edinger und Wallen berg 1912. — *Beneke, R.*, Krehl und Marchand, Allg. Pathologie 1913. — *Friedmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. 1899. — *Goldstein*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1914. — *Günther*, Zeitschr. f. klin. Med. **92**. 1921. — *Hallervorden* und *Spatz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. 1922. — *Herzog*, München. med. Wochenschr. Nr. 19. 1920. — *Klebs*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **32**. 1865. — *Kolisko*, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1893. — *Kolisko*, Beitr. f. ger. Med. **2**. 1914. — *Lewin*, Die Co-Vergiftung. 1920. — *Lothmar*,

Alzheimers histol. Arbeiten **6**. — *Manasse*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **30**. 1892. — *Marchand*, Krehl-Marchand, Allg. Pathologie, II., 1. 1912. — *Merzbacher*, Nissl-Alzheimer, Hist. Arbeiten, III., 1. 1909. — *Metz* und *Spatz*, Die Hortega-Zellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Von Monakow*, Gehirnpathologie. — *Müller, J.*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **61**. 1921. — *Oeller*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**. 1913. — *Ostertag*, Zentralbl. f. Pathol. 1923. — *Pfeifer*, Oppenheims Lehrbuch für Nervenkrankheiten. 1923. — *Photakis*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **61**. 1921. — *Poelchen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **112**. 1888. — *Ricker*, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. 1919. — *Ricker* und *Regendanz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**. — *Rosenthal*, Experimentelle Studien über Neuroglia. — *Ruge*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **64**. 1921. — *Sibelius*, Zeitschr. f. klin. Med. **49**. 1903. — *Simon*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **1**. 1868. — *Spatz*, München. med. Wochenschr. Nr. 45. 1921. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. — *Schaffer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**. — *Schaffer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie **48**. 1917. — *Schmaus*, Rückenmark. 1904. — *Schmidt, M. B.*, Zieglers Beitr., 7. Suppl. 1905. — *Vogt, C.* und *O.*, Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. 1922. — *Vorpahl*, Zieglers Beitr. **55**. 1913. — *Wachholz*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **31**. — *Weimann, W.*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. **1**. 1923.

Der Inzest.

Mit kasuistischen Beobachtungen an Berliner weiblichen Fürsorgezöglingen.

Von
Dr. Helene-Friderike Stelzner.

(Eingegangen am 25. Juli 1924.)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die wenigen der überhaupt vorkommenden Inzestfälle, die bekannt werden, vor den Strafrichter kommen oder sonstwie die Öffentlichkeit beschäftigen, sind mit vielleicht 1% Ausnahme solche zwischen Mädchen etwa bis zum 15. Lebensjahr mit deren Erzeugern oder mit ihren Brüdern. Die letzterwähnten, vielleicht häufiger als die erstgenannten, entziehen sich der Aufmerksamkeit der Umgebung um so leichter, als sie fast ausnahmslos in kameradschaftlichem Einverständnis, als Endprodukt sich langsam entwickelnder schlechter Gewohnheiten und ohne jeden Zwang vor sich gehen. Bei dem erstgenannten Vater-Tochter-Inzest ist physisch und psychisch das Ereignis viel mehr gewaltiger Natur, ohne daß, wie später auseinandergesetzt werden soll, immer von einem Notzuchtsattentat gesprochen werden könnte. Die mir zur Verfügung stehenden Fälle enstammen einer von mir ärztlich versorgten Fürsorge-Erziehungsanstalt mit vorwiegend der kindlichen und jugendlichen Prostitution zugewandten Zöglingen. Durch Vermittlung des Jugendamtes wurden mir die meisten solcher letzthin bekannt gewordenen Fälle dorthin überwiesen, so daß ich in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum 9 Fälle gründlich kennenlernen konnte. Ich spreche der Leitung des Jugendamtes in der Person der Frau Dr. *Weyl* meinen Dank für die Bereitwilligkeit aus, mit der mir gestattet wurde, meine Erfahrungen an den Jugendlichen zu publizieren.

Die mir zur Verfügung stehenden Fälle bilden zahlenmäßig und sachlich nur einen kleinen Ausschnitt aus der Fülle der überhaupt vorkommenden. Von seiten des Angreifers sind es meist Abirrungen auf dem Boden ethischen Verfalles wuchernd, ohne welchen so tief bedauernswerte Verbrechen, die schlimmer sind als Kindesmord, überhaupt nicht gedeihen können.

Geschichtliches und Kulturgeschichtliches zur Beurteilung von Konsanguinitätsfragen und Inzest.

Es ist unmöglich das Wesen des Inzestes zu beleuchten — selbstverständlich abgesehen von ethischen Erwägungen —, ohne gleichzeitig Inzuchtsverhältnisse mit zu berühren. Schon ältere Autoren haben Beobachtungen an menschlichen Gemeinwesen gemacht, die infolge völliger Abgeschlossenheit von der Umwelt innerhalb des engen Kreises zu regelmäßigen Ehen unter Blutsverwandten führten. *Voisin*[39]) berichtet über die Mitglieder der Gemeinde Batz auf einer Halbinsel nördlich der Loiremündung, ferner über die Bewohner der Insel Schockland im Zuidersee, deren weitgehende Inzuchtsverhältnisse keinerlei Herabminderung im Gesundheitszustand der Einzelnen nach sich zogen. Daß solche aber auch einen ungünstigen Verlauf nehmen können, zeigen *Göhlerts*[13]) Berichte über die jüdische Karaitengemeinde in Halicz, die seit Jahrhunderten engste Blutsverwandtschaft pflegend, einen sehr hohen Prozentsatz geistig und körperlich Minderwertiger stelle.

Das für die Nachprüfung der Produkte allernächster, also inzestuöser Verwandtschaftsgrade zur Verfügung stehende Material ist ein außerordentlich beschränktes, teils halb sagenhafter, teils geschichtlicher Überlieferung angehörendes, teils gelegentlichen in unserem Sinne verbrecherischen Inzesthandlungen entstammendes. Bezüglich der ersten Gruppe liegen zwar eine Reihe von Forschungen, Nachprüfungen und sich darauf stützende Hypothesen vor. Wenn aber nachträglich bei einem verhältnismäßig jungen Volke, den Inkas, festgestellt werden konnte, daß im alten Peru der Kaiser immer nur seine leibliche Schwester heiraten durfte und dies in der 14. Generation bei dem letzten Inka noch zu keinem nennenswerten geistigen oder körperlichen Rückgang geführt habe, so drängt sich die naheliegende Frage auf, ob in dieser Reihe auch immer die entsprechenden natürlichen Schwestern vorhanden waren, und wenn dies nicht der Fall, ob nicht durch Unterschiebung fremden Blutes oder aus der Schar von Nebengattinnen stammenden Halbschwestern das Fehlende ergänzt wurde. Jedenfalls war der letzte der Regentenreihe Atahualpa selbst mütterlicherseits ein Fremdblüter. Sein Vater gab ihm, dem Sohn einer nicht vom Inkablut stammenden Gemahlin den Vorzug gegenüber Huaskar,

dem der Ehe mit seiner jüngsten Schwester entsprossenen und echten erbberechtigten Sonnensohn. Der Historiker *Dyroff* spricht übrigens von seinem Standpunkt aus schon von weitgehenden Ermüdungserscheinungen bei der so einseitig gezüchteten Rasse, wenn er sagt, „nur die Altersschwäche beider Kulturen, die der Azteken und der Inkas und die in ihnen aufgespeicherten Zersetzungskeime erklären den unglaublich raschen Erfolg der Cortez und Pizarro, die mit einer Handvoll hungernder Abenteurer große Reiche zertrümmern konnten."

Betreffs der zweiten Gruppe, der in *verbrecherischer* Blutschande gezeugten Kinder allernächster Verwandtschaftsgrade läßt die umfangreiche Literatur die genaue Untersuchung dieser Produkte in körperlicher und seelischer Hinsicht vermissen, oder richtiger gesagt, in der ganzen reichen Literatur ist keines wissenschaftlich beobachtet oder beschrieben, obwohl sie doch namentlich dem forensischen Psychiater häufig zugänglich sein müßten. Das Interesse an den Fällen scheint immer nur auf die beiden Attentäter oder auf den verantwortungsvollen Teil von beiden sich bezogen und mit der forensischen Auswirkung der Angelegenheit sich erschöpft zu haben. Nun gehört Inzest im allgemeinen zu den Verbrechen, von denen nur ein geringer Prozentsatz der Fälle — *Kauffmann*[19]) spricht von 60% — zur Kenntnis des Richters gelangt. In einem noch geringeren Prozentsatz kommt es zu einer lebensfähigen Nachkommenschaft; denn entweder wird die Frucht absichtlich zerstört, oder Fehl- und Totgeburten sind als die Folgen des zu jugendlichen Alters eines oder beider Elternteile anzusehen. Bei *Ploss-Bartels*[26]) findet sich in dem Kapitel über indische Kinderehen eine Illustration zu den Verheerungen, welche zu früher geschlechtlicher Mißbrauch an den kindlichen Frauen anrichtet, ein Hinweis darauf, was auch bei uns an den jungen vergewaltigten Mädchen, nur rein physisch betrachtet, geschadet wird. Es war die verdienstvolle Arbeit einer britischen Ärztin, Dr. *Mansell*, in einer Petition an die englische Regierung auf diese Zustände in Indien hinzuweisen. Sie berichtet über besonders krasse Fälle, wo eine 7-, eine 8-, zwei 9-, drei 10-, eine 11- und eine 12jährige Frau für ihr ganzes Leben körperlich verdorben wurden; andere, z. B. *Ryder*[33]), schildern den traurigen seelischen und leiblichen Allgemeinzustand dieser kindlichen Frauen. „Nie", sagt er, „vermag ich den Herzenskummer zu schildern, welchen ich empfand, wenn ich diese halbentwickelten Frauen sah mit ihrem Ausdruck hoffnungsloser Duldung, ihren skelettdürren Armen und Beinen und sah, wie sie in dem vorgeschriebenen Abstand hinter ihren Gatten einherschritten, niemals mit einem Lächeln auf ihrem Antlitze." Haben wir Ärzte nicht alle bei uns ähnliche Dulderinnen zu sehen bekommen? Gesetzlich ist die Kinderehe bei uns nicht, aber in jeder Großstadt finden sich Typen wie die von *Ryder* geschilderten,

und wir können nur ahnen, was den Bedauernswerten geschah. Gerade der Inzest bedroht in erster Linie Jugendliche, richtiger Kinder. Neben dem allgemeinen körperlichen Verfall der mißbrauchten Geschöpfe wird aus Unachtsamkeit, gelegentlich aus Aberglauben mit dem Inzest Gonorrhöe oder Lues übertragen, die das Ausreifen der Frucht verhindern. Dazu kommt die unsorgfältige Pflege erst der Schwangerschaft, dann des Säuglings von seiten derer, denen die Geburt eines Kindes aus solcher Verbindung äußerst peinlich und nachteilig erscheint, aber auch jener, welche unbeteiligt zwar, aber infolge der glücklicherweise allgemeinen Inzestscheu unseres Volkes diese am unschuldigen Opfer zum Ausdruck bringen.

Meine eigenen Untersuchungen an jugendlichen Inzestuösen gaben mir keine Gelegenheit, die aus Blutschande stammenden Produkte kennenzulernen. In einem Falle — Vater-Tochter-Inzest — kam am normalen Ende der Schwangerschaft ein luetisches Kind tot zur Welt, in einem anderen Falle — Geschwisterinzest — verlor sich die Spur der am Ende der Gravidität stehenden 13jährigen Mutter.

Große Zahlen betreffs verwandtschaftlicher Blutmischungen wurden aus den Ehen zwischen Ascendenten und Descendenten indirekter Verwandtschaftsgrade — Onkel und Nichte, Tante und Neffe — und besonders aus der Konsanguinität des gleichen Stammbaumniveaus — Geschwisterkinderehen —, die in gewissen Ländern und durch bestimmte Kulte verboten, aber meist lizenzfähig sind, gewonnen. Die Behandlung der einschlägigen Fragen legte den Nachdruck entweder auf die rein anthropologische oder auf die psychiatrische Seite, da die geistigen Erkrankungen in hervorragender Weise als solche erblich sind oder indirekt aus einer ungünstigen Blutmischung hervor sich entwickeln sollen. Stellt doch schon eine landläufige Ansicht nahe Verwandtschaft der Eltern als ein für geistige Erkrankungen disponierendes Moment hin. Die Arbeiten besonders der letzten 30 Jahre haben diese Ansichten zum Teil begründet und vertieft, zum Teil mit neuen Motiven durchsetzt, während *Denays*[10]) in seiner aus dem Jahre 1862 stammenden Studie auch schon ganz ausdrücklich hervorhebt, daß die Folgen der Inzucht sich hauptsächlich auf geistigem Gebiete zeige, in angeborenem Schwachsinn, Blödsinn, Idiotie, außerdem aber in Taubheit, Blindheit usw.

Die nicht auf Konsanguinität beruhenden, aber gesetzlich als inzestuös verbotenen Verbindungen zwischen Stiefeltern und Stiefkindern oder zwischen Schwager und Schwägerin haben in den Kulturländern überhaupt nur ein historisches, kein biologisches Interesse.

Die anglikanische Kirche, die 30 Verwandtschaftsgrade unterschied, innerhalb welcher nicht geheiratet werden durfte, handhabte die peinlichen Eheverbote schon immer ziemlich lax, erkannte z. B. Ehen innerhalb der verbotenen, aber in anderen Kulturländern gestat-

teten Verwandtschaftsgraden an, wenn die Trauung der Betreffenden außerhalb der englischen Grenzen stattgefunden hatte und das Gesetz, wie die Formel lautete, „sich vor der vollendeten Tatsache beugen mußte". Eine praktisch außerordentlich wichtige Entscheidung nahm das Oberhaus im Jahre 1895 an, indem eine Bill durchgebracht wurde, welche dem Manne gestattet, die Schwester seiner verstorbenen Frau zu heiraten.

In größerem Maße vorkommend, damit dem Forscher eine breite Beobachtungsfläche bietend und wegen ihrer Häufigkeit vom rassenhygienischen Standpunkt aus sehr wichtig sind die Geschwisterkinderehen. *George Darwin*[8]), der Sohn des großen Charles, bemächtigte sich, wohl durch *Chipault*[5]) angeregt, als einer der ersten dieses Stoffes und ließ im Jahre 1867 sein Büchlein über die Ehen der Geschwisterkinder erscheinen, in denen er den alten populären Überlieferungen über die Verwandtschaftsheiraten kritisch gegenübertritt. Er stellt zunächst einmal mit großer Mühe die Verhältniszahlen zwischen Geschwisterkinderehen und der Gesamtsumme aller Ehen in England fest. Damit verwandte er Zeit und Mühe an eine Arbeit, die sich von seiten seiner Landsleute kaum einer besonderen Schätzung erfreuen durfte, da wir von ihm selbst hören, daß gelegentlich der Beratung über das Volkszählungsgesetz im Jahre 1871 *Lubbock*, *Playfair* und andere führende Geister vorschlugen, eine Frage über das Vorkommen der Geschwisterkinderehen einzufügen, diesen Antrag aber unter dem Hohngelächter des Hauses verworfen sahen mit der Begründung, daß man die müßige Neugierde der Philosophen nicht zu befriedigen gewillt sei.

Darwins Forschungen ergeben, daß 3—4% sämtlicher in England geschlossener Ehen zwischen Geschwisterkindern zustandegekommen waren. Durch Sammlung der Statistiken aus den größten Irrenanstalten der drei Inselreiche erweiterte er sein Material und kam zu dem Resultat, daß der Prozentsatz der Nachkommenschaft aus Geschwisterkinderehen unter den Insassen geschlossener Anstalten dem von solchen unter der allgemeinen Bevölkerung so naheliegt, daß, was Irrsinn und Blödsinn betrifft, ein aus Ehen zwischen Blutsverwandten erwachsendes Unheil von dieser Seite nicht nachgewiesen werden kann. Die Geschwisterkinderehen in bezug auf Unfruchtbarkeit und ein hohes Sterblichkeitsverhältnis unter der Nachkommenschaft zu beleuchten, standen Darwin nur sehr beschränkte Zahlen zur Verfügung. Immerhin leitete er das Recht daraus her, das von anderen Autoren behauptete hohe Sterblichkeitsverhältnis unter den Kindern von Blutsverwandten als Gesetz umzustoßen, während ein Schatten von Gewißheit übrigbleibt, daß es immerhin etwas höher ist als unter den Familien nichtblutsverwandter Ehen. Seine weiteren Untersuchungen an Leuten mit hohen sportlichen Leistungen nach eventueller Geschwister-

kindschaft hat bei ihm wegen der geringen Anzahl der Einbezogenen nur unsichere und wenig wertvolle Resultate ergeben. Namentlich bei uns in Deutschland mit der nach dem Fehlen militärischer Ausbildung so ungeheuer ansteigenden Sportbetätigung und Sporthygiene wäre es leicht und wichtig genug, an den Schulen und aus den Sportvereinigungen Jugendlicher ein breites Material für eine Statistik über das Verhältnis zwischen Geschwisterkinder- und Fremdensprossen bezüglich sportlicher Eignung zu gewinnen, die außerdem auf die Zentren der neuen Wissenschaft der Berufsberatung auszudehnen wäre. G. Darwins Feststellungen bewegen sich im allgemeinen in optimistischer Richtung, jedenfalls stellt er zwischen zwei möglichen oder wahrscheinlichen Ausblicken — und jede Statistik ist dehnbar — die für die Verwandtenehe günstiger lautende in den Vordergrund. Im übrigen zitiert er mit der größten Hochachtung vor der Meinung anderer die gegenteiligen Behauptungen berühmter Kollegen, wie die *Mitchells*, welcher gegenüber Darwins Ansicht — Blindheit und Taubheit zeige innerhalb der Verwandtenehen keinen erhöhten Prozentsatz — aus der irischen Statistik ableiten wollte, daß Taubstummheit unter den Kindern von Verwandten häufiger die angeborene Form zeige als in Ehen nichtverwandter Personen. Darwin setzt sich weiterhin über die Schäden der Konsanguinität auch mit *Mantegazza*[21]) auseinander, die dieser besonders hoch anschlägt und die er in 8 Thesen festgelegt hat, deren praktisch wichtigsten die unter 5. und 6. angeführten sind. Sie lauten: 5. Die am besten bewiesenen Folgen konsanguiner Verbindungen sind: Ausbleiben der Empfängnis, verkümmerte Empfängnis und Fehlgeburt, Neigung zu nervösen Beschwerden, gehemmte Geistesentwicklung, Anlage zu Skrofeln und Tuberkeln, verringerte Lebensfähigkeit, hohes Sterblichkeitsverhältnis besonders unter Kindern, Dysmenorrhöe, geringe Zeugungskraft, pigmentale Netzhautentzündung. 6. Je näher die Verwandtschaft, desto größer die Gefahr.

Wenn bei Besprechung von insgesamt 512 Fällen, deren einer Teil noch dazu der Mitchellschen Statistik entstammt als Folgen der Konsanguinität solch spezielle Faktoren wie z. B. Dysmenorrhöe, also ein einzelnes nervöses, doch nicht immer auf organischer Basis beruhendes Symptom hervorgehoben wird, so ist man geneigt, dies als einen statistischen Zufallsbefund zu deuten, namentlich wenn es ungewiß bleibt, ob es sich nicht um ein bestimmtes Gut aus der Erbmasse eines der Elternpaare handelt, das einfach von einer der Stammütter weitergegeben wurde. Es war ja erst einer späteren Forschung vorbehalten, die Konsanguinitätsverhältnisse nicht nur aus dem Produkt, sondern auch aus den Faktoren zu deuten, indem man die Ascendentenreihe soweit als möglich zurückverfolgte, um Konsanguinitätsschäden von einfachen Erbübeln zu trennen. Bei Geschwisterkinderehen tritt zwar

50% Ahnenverlust ein, aber jedes der Eltern bringt doch noch 50% fremder Ahnen mit, aus welcher Erbmasse der Sproß seine Auswahl treffen kann. Dr. Howden, bei Darwin zitiert, sagt gelegentlich der geistigen Erkrankungen und ihrer Beziehungen zu Geschwisterkinderehen, welche nach seiner Meinung, wenn nicht erbliche Anlage vorhanden ist, nicht die Tendenz haben, Irrsinn hervorzubringen: „Weder beim Irrsinn, noch bei einer andern Anlage gibt $2 + 2 = 4$. Es ist immer noch ein anderer Faktor tätig, der die Steigerung neutralisiert und die Sache auf den normalen Standpunkt zurückführt.“ Es ist, als habe Howden die neuzeitlichen Gesetze der Erblichkeitsforschung vorausgeahnt, die Mendel fast ohne sein Wissen begründete und für die *Johannsen*[18]) das X in der Formel Howdens fand. Die Verwandtschaftsehen in legaler Blutnähe, Geschwisterkinder, Tante-Neffe usw., führen nicht zur Degeneration, aber selbstverständlich gelten für die Produkte aus diesen Ehen die übrigen Erblichkeitsgesetze, die sich besonders ungünstig auswirken, wenn die beiden Eltern gemeinsame Ahnenreihe mit seelischen oder körperlichen Erbübeln behaftet ist. Was die einen der Konsanguinität zuschieben, ist häufig Vererbung, und die Gesetze können im geraden oder im rückläufigen Sinne angewandt werden.

Wenn z. B. *Richarz*[30]) darauf hinweist, daß die Juden zu der Zahl der Idioten und Irren ein weit höheres Kontingent stellen, was übrigens von neueren Forschern (*Poll*) in Abrede gestellt wird, als die beiden christlichen Konfessionen zusammengenommen und dies auf die Häufigkeit der vom Ritualgesetz begünstigten Blutsverwandtenehen schiebt, so könnte ebensogut gefolgert werden: weil weitgehende bekannte soziale und politische Schädigungen degenereszierende Wirkungen auf den jüdischen Gesamtorganismus hervorgebracht haben, führen die konsanguinen Ehen infolge Häufung kranker Erbmassen, die sich sowohl auf seiten der verschmolzenen Familie, den verschwisterten Großeltern des Produktes der Konsanguinität, als auch auf seiten eines oder beider zugeheirateter Großelternteile finden mögen, zu den genannten Schädigungen.

Viel ventiliert wurde auch die Frage, ob die Schädigungen in den Fällen uteriner Verwandtschaft näherliegen als bei den Ehen zwischen Bruderkindeskindern. *Mantegazza* (l. c.) bejaht dies emphatisch „weil wir ganz Söhne“ — an die Töchter denkt er gar nicht — „unserer Mutter, aber nicht in demselben Grade und nicht immer Söhne unseres Vaters sind“. Die Tierzüchter scheinen darüber anderer Meinung zu sein, was später noch näher ausgeführt wird, da in den Stammbüchern der Zuchtgebiete, also in wissenschaftlich geleiteten Versuchsanstalten in hervorragender Weise das männliche Tier berücksichtigt wird. Mir liegt gerade eine Arbeit von *Bekker-Kiel*[1]) über die hervorragendsten

Stämme des dänischen Pferdes vor, das zwar die Stuten im Stammbaum ausführlich behandelt, aber doch den Nachdruck auf die Zucht der Hengste legt, wie ja auch der auf den wirtschaftlichen Gebrauch Züchtende darauf sein Hauptaugenmerk richtet, nach einem Gesetz, das die Vererbbarkeit der väterlichen Eigenschaften als über allen Zweifel erhaben annimmt. Interessant ist übrigens hier eine gelegentliche Bemerkung über ein weibliches Inzestprodukt: „Sehr bemerkenswert ist, daß auch hier, wie es so oft in ähnlichen Fällen wiederkehrt, der fremde Hengst Buckingham seinen Anschluß durch eine stark ingezüchtete Stute finden und mit ihr seine beste Hengstlinie begründen konnte; denn Baldur, einer der bestgezüchteten Söhne Buckinghams, ist das Produkt von Vater und Tochter. Ein Wechsel von Fremdzucht und allernächster Inzucht scheint demnach auf dem Gebiete der beabsichtigten Hochzucht mit guten Resultaten verwandt zu werden. Ich komme im biologischen Teil der Arbeit auf die neuzeitliche Lösung der Erblichkeitsfragen und die wertvollen züchterischen Versuche an höheren Tieren zurück, da sie viel deutlichere Hinweise für die Verhältnisse beim Menschen liefern als die wenigen menschlichen Inzestprodukte, die allenfalls beobachtet wurden. Geben doch ausgezeichnete theoretische Forscher wie *Hey*[12]) in seiner Arbeit über Vererbungsprobleme zu, daß alle bis jetzt beim Menschen festgestellten krankhaften und abnormen Zustände bezüglich der Regeln, nach welchen sie vererbt werden, noch keineswegs restlos erforscht sind. Vielleicht wäre man sich sonst über die Lösungen der Konsanguinitätsfragen heute schon etwas näher gerückt, als es trotz der regen Beteiligung der Autoren, die allerdings die Sache von den verschiedensten Standpunkten beleuchteten, geschehen ist. *Mantegazza* (l. c.) zählt in seiner im Jahre 1868 erschienenen Arbeit 57 Schriftsteller, welche Gegner, und 15, welche Verteidiger der blutsverwandten Ehen sind. Seitdem hat sich sicher die vielfache Zahl von Autoren an diesem Streit beteiligt. Eine Reihe neuer Gesichtspunkte ist mit den erleichterten Verkehrsverhältnissen, wie sie sich bis zum Jahre 1914 entwickelt hatten, von den Ethnographen beigesteuert worden. Die letzte Auflage von *Ploss-Bartels* Werk bringt auch aus den ehemaligen deutschen Kolonien, besonders aus Neuguinea Berichte, aus denen nicht immer klar hervorgeht, ob der Ausdruck „Blutschande“ in unserem Sinne als ein ein Verbrechen kennzeichnender gebraucht wird oder ob, wie es z. B. von Missionar *Kaysser* berichtet wird, der Verkehr zwischen Vater und Tochter, Mutter und Sohn ein nach den Ansichten der dortigen Eingeborenen erlaubter ist. In Niederländisch-Indien, auf Madagaskar sollen blutschänderische Verhältnisse zwischen noch kindlichen Geschwistern an der Tagesordnung sein. Bei den Eingeborenen des Kiwai Islands in Britisch-Neuguinea dürfen sich Geschwister

ebensowenig heiraten wie Geschwisterkinder, dagegen darf der Vater nicht nur seine Stieftochter, sondern auch das eigene Kind zur Frau nehmen. Bei den Malaien, den Samoanern und den Gilbertinsulanern gilt jede Art von Blutsverwandtschaft als Ehehindernis, während die Maori Heiraten zwischen Nächstverwandten, auch unter Geschwistern gestatten. Wenn biologische Betrachtungen Vetternehen zwischen den Kindern zweier Schwestern dort ablehnen wollen, so ist dies aber auch für die Kinder zweier Brüder verboten, während sich die Kinder von Schwester und Bruder ohne weiteres heiraten dürfen, was sogar besonders häufig vorkommen soll. Die Weddahs auf Ceylon gestatten dem Bruder eine jüngere, nie die ältere Schwester zu heiraten, und bei den Kolangs auf Java sollen manchmal Söhne mit ihren Müttern als Mann und Frau leben. Bei den Makutsindianern besteht ein Eheverbot zwischen Oheim und Nichte, da jener wie bei den alten Germanen als der nächste Verwandte dieser angesehen wird. In dem Falle aber ist unter Oheim nicht wie bei unseren Vorfahren der Mutter Bruder, sondern offenbar der Bruder des Vaters zu verstehen; denn es ist nicht verboten, die Tochter seiner Schwester, die Frau des verstorbenen Bruders oder nach dem Tode des Vaters die Stiefmutter zu ehelichen.

Aus welchen Überlieferungen, Glaubens- oder Aberglaubenssätzen diese krausen Bestimmungen hervorgegangen sind, läßt sich bei der geringen Kenntnis, die wir immerhin von den hier erwähnten Naturvölkern noch haben, nicht feststellen. Keinesfalls können es rassenhygienische Beobachtungen sein, welche so entgegengesetzte Anordnungen zur Auswirkung bringen. Gelegentlich liegen wohl auch Beobachtungsfehler der Reisenden vor; letzten Endes gehen die Ansichten jedenfalls ebensoweit auseinander wie die der von *Mantegazza* zitierten Gelehrten. Zu bedauern ist es auch hier, daß die Forscher, welche eine große Fülle von Material aus beiden Hemisphären zusammentrugen, das für das Studium der Konsanguinitäts- bzw. Inzestverhältnisse Wichtigste ausließen, nämlich eine Untersuchung der aus gleichem Blut, und zwar recht häufig in allernächster Verwandtschaft Gezeugten. Da man mit menschlichen Fortpflanzungsergebnissen nicht experimentieren kann, so ist es von weittragender Bedeutung, wichtige, durch den Zufall gegebene Anordnungen zu studieren, was, wie es scheint, hier auch vollständig unterblieben ist.

Die Kenntnisse über Konsanguinität beim Menschen beschränken sich daher auf Hereditätsforschungen an legalen Verwandtenehen im Sinne der *George Darwin*schen Darlegungen, ferner an ärztlich gut beobachteten Geschlechterreihen, wie sie in den Herrscher-, Aristokraten- und Patrizierfamilien gegeben sind, weiter auf die in rückläufiger Richtung liegende Untersuchung an den Familien Geisteskranker nach etwaiger Konsanguinität bei den Voreltern.

Bahnbrechend war *Déjérines*[9]) Arbeit mit seinen Untersuchungen an der Geschlechterreihe der spanischen Habsburger, deren vielfache Verwandtenehen unter *Belasteten* zu einer außerordentlichen Fülle und Variabilität geistiger Erkrankungen bei den Deszendenten führten. *Göhlert* ging *Déjérine* voran, als er andere, darunter zur Zeit seiner Studien noch blühende Regentenfamilien durchforschte. Seine Statistiken ergaben ein wahrhaft wertvolles und zahlenmäßig sorgfältig belegtes Material. Indem er als Degenerationsresultat ein Einzelsymptom, die Kinderlosigkeit, heranzieht, fand er in der Dynastie der Capetinger unter 118 Ehen 41, in der der Wettiner*) unter 28 Ehen 7 und bei den Wittelsbachern unter 28 Ehen 9 unfruchtbar. Von insgesamt 175 Ehen zwischen Blutsverwandten in Familien, wo nach Lage der Sache Nachkommenschaft nicht nur erwünscht, sondern eine erste Bedingung, eine beabsichtigte Kinderlosigkeit also ganz auszuschließen ist, sind demnach 57 unfruchtbar. Daß diese 31,6%, die gegen alle Staatsraison gehen, nicht den die Völkerschicksale leitenden Politikern zu denken gegeben haben, daß kluge Ärzte nicht längst auf diese Übel hinwiesen, beweist einmal, daß die Staatsklugheit im allgemeinen bei Festlegung der Ehemöglichkeiten in Herrscherfamilien mehr an die näherliegenden Vorteile dachten, die in dem „tu felix Austria nubes" ausgedrückt sind, als an die Fortpflanzungsfähigkeit der Einzelpaare. Vielleicht wurden infolgedessen die Ratschläge der Leibärzte gelegentlich überstimmt. Noch näher liegt die Annahme, daß die Wissenschaft der Erblichkeitsforschung doch noch eine recht junge ist und der denkende ärztliche Berater in einem so hochwichtigen Falle, wie eine Fürstenehe dies war, unmöglich mit allgemeinen Hindeutungen, denen der Schwerpunkt des wissenschaftlichen Kernes fehlte, Erfolg haben konnte.

Rohleder[31]), der sich mit den hier angezogenen Fragen in vielen seiner Schriften energisch beschäftigte, will, was etwas ganz Naheliegendes ist, scharf unterschieden wissen zwischen Inzest und Inzucht. Er definiert: „Inzest ist die Kindererzeugung bzw. Begattung in allzunaher Blutsverwandtschaft im gesetzlich verbotenen Sinne, Inzucht die in weiterer Blutsverwandtschaft im gesetzlich erlaubten Sinne."

Nach *Schiller-Tietz*[35]) haben die Tierzüchter für die verschiedenen Grade von Blutdifferenz, d. h. für die Intensität der Blutsverwandtschaft zwischen den beiden zur Nachzucht bestimmten Geschlechtern eine bestimmte Terminologie geschaffen. Paarung von Geschwistern = Inzestzucht, von Geschwisterkindern oder unter sonst nachweisbar

*) Allgemein bekannt ist die Sage vom Hause Wettin. Da ein im Purpur geborener Thronfolger zum Protestantismus übertreten müßte, sei einem solchen Ereignis, wie das Volk glaubt, durch angeblich konfessionelle, okkult gedachte Einflüsse bisher immer gewehrt worden, eine ganz interessante ätiologische Mythe zur Erklärung der Kinderlosigkeit.

nahen Verwandten = Familienzucht, von Angehörigen derselben Herde, desselben Stammes oder Schlages = Inzucht im engeren Sinne, bei größerer Differenz Kreuzung. Im übrigen teilt *Schiller-Tietz Charles Darwins*, des Vaters Ansicht, daß es auch eine zu große Blutdifferenz geben könne, die zu Atavismus und Verwilderung führe. *Darwin* hat sich bekanntlich energisch gegen alle Arten von Mischlingsrassen unter den Menschen ausgesprochen. Von *Livingstone* aber solle das seither viel zitierte Wort stammen, das er gelegentlich der sehr schlecht ausgefallenen Mischungen von Negern, Indianern und Spaniern geprägt habe: „Gott schuf die schwarzen Menschen, und Gott schuf weiße Menschen, aber der Teufel machte die Halbrassen."

Wenn die vielfach angenommenen oder durch Erfahrungen belegten Schädigungen der Inzucht — z. B. ganz fehlende oder degenerierte Deszendenz — von den Autoren betont oder in den Vordergrund gestellt werden, so wissen wir über die Früchte des Inzestes, wie schon erwähnt, fast gar nichts. Wir nehmen die bekannten Teilstrecken zu Hilfe, um uns den Überblick von den noch nicht bekannten Gipfeln vorzustellen. Als Etappe auf diesem Wege hat die Familienforschung an infolge ihrer prominenten Stellung gut beobachteten Geschlechterreihen gute Dienste geleistet. Untersuchungen, die sich über breite Massen erstrecken, sind meist nicht von so bestechender Einfachheit und Klarheit, doch nicht von geringerem Wert. Die Erblichkeit einzelner imponierender Eigenschaften zog schon vor der Entdeckung der Mendelschen Gesetze die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich. *Grandidiers*[14]) bekannte Arbeiten über die Bluter von Tenna z. B. brachten ein gut erfaßtes Material betr. Vererbung einer krankhaften Einzelveranlagung, der so charakteristischen Hämophilie, aus einer durch jahrhundertelanges Durcheinanderheiraten ausgezeichneten, zahlenmäßig sehr beschränkten Volksgruppe, den Einwohnern eines abseits und hochgelegenen Alpendorfes Graubündens. Als Übergang ins Allgemeine kommen weiter gefaßte Arbeiten in Frage, wie die *Krauß*sche tabellarische Durchforschung der Verwandtschaftsehen in Frankreich, Bayern, Preußen und Ungarn, verbunden mit der Prüfung der Erblichkeitsverhältnisse in den preußischen Irrenhäusern. Gleich vorweggenommen sei, daß dieser Verf. eine Verstärkung der Erblichkeitseffekte eben durch die Blutsverwandschaft sehen will. Immerhin glaubt er sich weder für noch gegen die Verwandtschaftsehen entscheiden zu sollen, schlägt aber vor, daß man sich vor dem Eingehen einer solchen Ehe mit dem praktischen Arzte beraten möge.

Wenn pathogene Eigenschaften bei den meisten Forschern als Vererbungsgut ganz besonders bezüglich inzüchterischer Verhältnisse gewertet wurden, so geht *Reibmayr*[29]) bei seinen auf große Massen und deren geschichtliche und politische Entwicklung hinzielenden Betrachtungen

auf ganz neue Gesichtspunkte hinaus. Er sucht Zusammenhänge, die zwischen dem politischen Charakter einer Bevölkerung und deren eventuellen Verwandtschaftsehen bestehen. Er unterscheidet Staatenleben von konservativem und von liberalem Charakter. Den ersten weisen nach ihm alle Kasten und Völker auf, die das Inzuchtsprinzip exklusiv betonen. Der Grad der konservativen Gesinnung stehe im gleichen Verhältnis zu dem Grade der Inzucht. Dagegen kämen Völkerschaften, welche einer fortwährenden stärkeren Vermischung mit einem von dem ihren an Charakter verschiedenen Blute ausgesetzt sind und bei denen es nie zu einer über mehrere Generationen währenden Inzucht kommen kann, zu eminent liberalem politischen Charakter. Daß im übrigen der aus *Reibmayrs* Prämissen hervorgehende Gesamtcharakter eines Volkes — konservativ oder liberal — sich nicht immer mit der Parteizugehörigkeit gleichen Namens und gleicher Farbe deckt, läßt sich am jüdischen Volke beweisen. *Reibmayr* sagt: „Die beiden Musterinzestvölker des Altertums — die Ägypter und die alten Juden — haben darum auch den konservativsten politischen Charakter aufzuweisen." Die Erscheinung, daß die Juden, soweit wir sie in Europa zwischen ihnen rassefremden Elementen lebend kennen, durchweg liberal und studiosi rerum novarum sind, erklärt sich wohl damit, daß ihre konservativen Anschauungen alle auf Erhalten ihres Stammes und seiner Eigenheiten hinausgehen, der politische Liberalismus aber, den sie innerhalb ihres Wirtsstaates entfalten, ja nur ein Mittel ist, um ihre eigenen orthodoxen Einrichtungen innerhalb der fremden Umwelt zu stützen, was selbstverständlich unter liberalen Einrichtungen bei den Wirten am besten möglich ist. Ihr Liberalismus ist im Grunde nur ein weiterzielender, verdeckter Konservativismus. Reibmayr gibt einen Ausblick auf eine andere Erklärung des heftigen Liberalismus bei fast allen europäischen Juden. Er sagt, im jüdischen Volkskörper habe es immer etwas Mischblut gegeben: Saduzäer, Galiläer, Samaritaner, die liberaler Gesinnung waren. Der orthodoxe Inzuchtjude sei aber stets konservativ gewesen. Indem *Reibmayr* betont, daß konservativ oder liberal sein stets eine Wirkung des ererbten Blutes ist, weist er darauf hin, daß diese Tatsache mit der Beobachtung der Tierzüchter übereinstimme, wonach durch künstliche Zuchtwahl ein bestimmter Charakter nur durch eine Inzucht von mindestens 6—7 Generationen fixiert, konservativ gemacht werden kann, während durch öftere Vermischung besonders mit einem Blute von weit abstehendem Charakter wohl eine größere Variation des Charakters, aber auch fortwirkende Rückschläge und darum im biologischen Sinne geradezu charakterlose Individuen hervorgehen müßten.

Die Ansichten über Konsanguinität und Geisteskrankheiten bzw. abnorme geistige Veranlagung sowohl im superioren als im inferioren

Ausmaß lassen sich schließlich dahin zusammenfassen: Blutsverwandtschaft in legaler Distanz, wie zwischen Geschwisterkindern, Oheim-Nichte, Tante-Neffe, ist als solche nicht als ätiologischer Faktor für Geisteskrankheiten anzusehen. Häufigere Inzuchtheiraten innerhalb derselben Familie sind geeignet, eine allmähliche Degeneration, Geburtenrückgang, Kindersterblichkeit und Auftreten von abnormen Charakteren von Geistesschwachen und Willensschwachen hervorzubringen. In belasteten Familien oder Stämmen (belasteter Genotyp: Karaitengemeinde in Halicz) wirkt die Konsanguinität durch die Akkumulation kranker Erbmassen als ein die Psychopathie innerhalb der Gruppe steigerndes Moment, da die Reinigung durch den ausgiebigen Zufluß fremden Blutes fortfällt.

Die Neigung zu Verwandtenehen läßt sich übrigens für den Einzelnen als Degenerationsmoment nicht ganz von der Hand weisen, da sie namentlich oft von seiten des Mannes aus Bequemlichkeit, aus Mangel an Eroberungsgelüsten und aus Widerständen gegen Kämpfe, welche eine andere Ehewahl herbeiführen könnten, eingegangen werden. Auf der anderen Seite ließe sich, ohne an die berüchtigten Ödipuskomplexe zu denken, die Wahl einer Gattin, eines Gatten innerhalb der eigenen Familie als eine Art potenzierten Rassegefühles ausdeuten, das die schätzenswerten Eigenschaften des eigenen Verwandtentypus, die bewunderten der Mutter, die respektierten des Vaters, die sich bei einem Vetter, bei einer Base wiederfinden, gern in das eigene Heim verpflanzt und bei seinen Kindern wiederzufinden hofft.

Über die Deszendenten sogenannter blutschänderischer Beziehungen, Kinder von Vater und Tochter, von Mutter und Sohn oder von Geschwistern ist zu wenig bekannt, als daß eine psychopathische Heredität wissenschaftlich daraus bewiesen werden könnte. Anzunehmen ist sie überall da, wo die Zivilisation neben einem inneren mit der Furcht vor der Strafe auch einen äußeren Widerstand geschaffen hat, wo demnach ein heftiges Begehren sich bis zum Krankhaften steigern muß, um die von der Kultur gesetzten Schranken zu durchbrechen. Ihre Lockerung ist nur allzuhäufig eine pathologische infolge von Alkoholismus, sexueller Übererregbarkeit, psychoneurasthenischen Affekten und einer damit zusammenhängenden Willensschwäche usw. Daß im übrigen unbewußte blutschänderische Verbindungen infolge illegaler und ehebrecherischer Geburten vorkommen, durch welche das Blut zu seinem Ausgangspunkt zurückfindet, ist wohl nicht als so häufig anzunehmen, wie *Ibsen* das der Frau Alving in den Gespenstern in den Mund legt, als sie den Plan, ihren Sohn mit seiner illegitimen Halbschwester, also zwei Kinder desselben Vaters zu verheiraten, erörtert und dem schaudernden Pastor Manders sagt: „Glauben Sie nicht, daß es da draußen im Lande viele Ehepaare gibt, die ebenso nahe verwandt

sind?" Bemerkenswert ist nur, daß eine Richtung wie die damals als Mode in Skandinavien herrschende, welche die Umwertung der bis dahin gültigen Gesellschaftsmoral gleichzeitig mit Hereditätsfragen verknüpfte, so gar keine Scheu vor dem Weitergeben und Potenzieren der Erbmasse zeigt. Gerade in den Gespenstern, die gewissermaßen um das als Ausfluß der Erblichkeit ungünstiger Eigenschaften Frau Alving revoltierende Erlebnis im Blumenzimmer und dessen erotische Momente herumgeschrieben sind, muß ein solches Spiel, wie *Ibsen* es Frau Alving zuschiebt, überraschen.

Biologisches zur Inzestfrage.

Es war nicht durchführbar, die historischen Erwägungen des vorhergehenden Abschnittes ganz von biologischen Bemerkungen zu trennen, wie es andererseits nicht anging, den biologischen Teil ganz frei von historischen Bemerkungen zu lassen, und sei es auch nur, um auf die Entwicklung der biologischen Gesetze und ihres historischen Werdens gelegentlich ein Streiflicht zu werfen.

Seit der Wiederentdeckung der Mendelschen [24]) Gesetze, also seit Anfang dieses Jahrhunderts, haben sie eine Reihe von Autoren zum Studium der einschlägigen Verhältnisse im Tier- und Pflanzenreich angeregt. Die Gesetze der exakten Erblichkeitsforschung wurden, womit *Mendel* schon den Anfang gemacht hatte, in der Mehrzahl von Botanikern und an Pflanzenmaterial gefunden. Auf *Mendels* Lehren fußend, diese aus- und auf ihnen weiterbauend, haben *Johannsen*[18]), *de Vries*[40]), *Correns*[6, 7]) und viele andere an dem großen Bau der Erblichkeitsgesetze gearbeitet. Namentlich Johannsen gelang es, durch Festlegen eines Phänotyps neben dem die identisch vererbbaren Eigenschaften umfassenden Genotyp bis dahin Unerklärliches zu erklären. Der Begriff der Varianten und Modifikationen (*Nägeli*) wurde erweitert, und die schon lange praktisch bekannten Mutationen nach *de Vries* als den Gesetzen der Vererbung folgend erkannt. Die Versuche der Botaniker gingen Hand in Hand mit den Versuchen an niederen Tieren.

Die Analogien zwischen Menschen und tieferstehenden Gliedern der Entwicklungsreihe sind zwar Wegweiser, aber keine Zielzeiger, besonders wenn sie sich auf so fernliegenden Gebieten bewegen, wie z. B. die, über welche in einer neueren Arbeit von *Meisenheimer*[23]) berichtet wird, nach welchem freilebende Nematoden in steter Selbstbefruchtung über 40 Generationen weit ohne jede Schädigung gezüchtet werden konnten, oder fortgesetzte Kreuzungen einer Fliegenart (Drosophila ampelophila) in jahrelang durchgeführter Geschwisterzüchtung bis zu 75 Generationen keinerlei störende Beeinflussungen der Vitalität ergaben. Daneben führt der Verf. andere Beobachtungsreihen an,

welche ebenso offenbar eine schädigende Wirkung fortgesetzter Inzucht erkennen lassen, die sich in einer Herabminderung der Fruchtbarkeit ausdrückt. Sie wurde an einer anderen Zucht der Drosophila beobachtet, ferner bei Ratten, wo die Abkömmlinge der 20. Inzuchtsgenossenschaft 40—50% unfruchtbare Paarungen ergaben. Bei Mäusen trat schon nach wenigen Generationen von Geschwistermischung hochgradige Unfruchtbarkeit ein. Eine weitere Degeneration zeigte sich bei Ratten in der Form geringer Körpergröße, weitgehender Hinfälligkeit und großer Sterblichkeit.

Nachdem das zerstreute Material über Inzestverhältnisse beim Menschen keine verwendbaren Grundlinien zeigte, dasjenige über Inzucht zum Teil entgegengesetzte Resultate ergab, die Experimente an niederen Tieren auch keine genügende Klärung schufen, verdanken wir den wissenschaftlich geleiteten Tierzuchtanstalten eine außerordentliche Förderung der einschlägigen Fragen auch bezüglich des Menschen, soweit das Experiment an höheren Tieren für ihn in Betracht gezogen werden kann und Analogieschlüsse gestattet. Besonders interessante Beobachtungen sind in den Flugschriften der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde — zunächst sei an *Henseler*[16]) erinnert — zusammengetragen worden.

Weit entfernt von ethischen Erwägungen und beim Tierversuch nicht von ihnen beschwert, gingen die Autoren auf ihr Ziel los, den Zusammenfluß naher und nächster Erbmassen zwecks Bildung neuer Individuen zu studieren und daraus die Berechtigung oder Nichtberechtigung inzestuöser und inzüchterischer Elternschaft herzuleiten. Nur beim Pflanzen- und Tierversuch war es überhaupt möglich, die verschiedensten Grade verwandtschaftlicher Nähe in abwechslungsreichen Kombinationen und in absichtlich gewählten Reihen besonders unter Vermischung einmal von Aszendenten mit Deszendenten und zum andern von Kollateralen miteinander in der Unmittelbarkeit zu studieren, wie es zwischen Eltern und Kindern einerseits und Geschwistern anderseits gegeben ist.

Noch ehe die praktischen Versuche der Tierzüchter gemacht wurden, lag es nahe, die Zuchtbücher und Stammbäume der landwirtschaftlichen Versuchsanstalten nach Fehlprodukten zu durchforschen; doch ergab dies wenig für das Studium, da die mit Fehlern behafteten, degenerierten Tiere als wertlos zur Zucht aus den Anstalten entfernt und in den Stammbüchern nicht weitergeführt werden.

Einen interessanten historischen Abriß über den zeitlichen Wechsel der Ansichten über Inzucht und Inzest bei den Tieren gibt der Wissenschaftler der deutschen Haustierzucht *Wilsdorf*[42]), der durch *Pusch-Webers*[27]) Versuche über die Verwandtschaftszucht in geistvoller Weise ergänzt wird. Die hier wirklich naheliegenden Analogien mit mensch-

lichen Verhältnissen sind meines Wissens noch viel zu wenig beleuchtet worden. *Wilsdorf* weist darauf hin, daß schon die älteren griechischen und römischen Züchter eine Inzestscheu ablehnten und die Vererbung eines günstigen Komplexes für viel sicherer hielten, wenn unter den Ahnen dasselbe gute Tier mehrmals vorkomme, indem z. B. ein Stammvater mit seiner Tochter gepaart wurde. *Weber* ergänzt diese Mitteilung, indem er *Aristoteles* zitiert, nach welchem die Hengste sich ohne Scheu mit ihren Müttern und Töchtern gepaart hätten. Eine Stuterei galt damals erst für vollkommen, wenn die Hengste ihre eigenen Nachkommen belegten. Später hätten die Griechen und Römer die Ehen zwischen nächsten Blutsverwandten auch im Tiereich für unnatürlich gehalten. *Weber* zitiert *Varro* — gemeint ist wohl der 116 v. Chr. Geburt lebende römische Gelehrte *Marcus Terentius Varro*, der neben seinen poetischen Werken ein Buch „Vom Landbau" schrieb — als Beweis dafür, daß bei den Pferden geradezu ein Widerwillen gegen Inzestpaarung als bestehend angenommen wurde. Ein Hengst, der seine, arglistigerweise mit einem Fell bedeckte Mutter belegt hatte, habe, als er den Irrtum bemerkte, den Stallknecht totgebissen, und nach dem ums Jahr 200 lebenden Dichter *Oppianos* rannten sich unter den gleichen Umständen Hengst und Stutenmutter die Köpfe an einem Felsen ein. Diese der spätklassischen Zeit angehörenden Ansichten erhielten sich zum Teil in populärer Form weiter in den Kreisen der Tierzüchter eine weitgehende Anhängerschaft, offenbar in innigem Zusammenhang mit den Wandlungen der Anschauungen über den humanen Inzest von den Natur- zu den Kulturvölkern, welche ihn für den Menschen als moralisch verwerflich unter hohe Freiheitsstrafen stellten, nach *Weber* wahrscheinlich aus folgenden Gründen:

1. Furcht vor Schwächung der Nachkommen,
2. Verhütung der Unzucht innerhalb der Familie,
3. Verhütung der Ansammlung großer Vermögen.

Von diesen Gründen kommt für die Tierzucht nur 1. in Betracht; aber die Übertragung der Inzestscheu ist so stark, daß eine wissenschaftliche Zusammenfassung der herrschenden Ansichten durch Prof. *Hermann Settegast*[36]) an der Tierärztlichen Hochschule Berlin sich zur Lehre von der Degeneration infolge von Inzest und Inzucht verdichtet und die Züchter, besonders Deutschlands, wie *Wilsdorf* berichtet, lange Zeit zu einer Mischung von Blut aus allen Zuchten und Zuchtgebieten trieb. Bei diesen Zuchtmethoden und bei der Nichtachtung der Familienzucht wurden, wie die Erfahrung zeigte, viele vererbungskräftige und leistungsfähige Stämme geschwächt und viele wertvolle Tiere aus der Zucht eliminiert. *Wilsdorf* spielt dann zugunsten der Inzucht auf die menschlichen Verhältnisse auf dem Lande und in kleinen Städten mit seßhafter Bevölkerung an, wo die Verwandtschaftsbeziehungen unter

den Familien sehr groß sein kann und immer wieder verwandtschaftliche Linien zusammenkommen, ohne daß die Erhaltung der Rasse, ihre Gesundheit und kulturelle Entwicklung geschädigt wäre, Ansichten, mit denen er sich ungefähr zu *Reibmayrs* Ideen über Inzucht und deren Folgeerscheinungen bekennt. Im ersten Viertel dieses Jahrhunderts wurden denn auch die Ansichten der wissenschaftlichen und praktischen Tierzucht gründlich geändert, nachdem man beim Studium über den züchterischen Aufbau in solchen Landesteilen, in denen wenig gemischt wurde, die überraschende Entdeckung machte, daß gerade die besten Einzeltiere zu Familien gehörten, die oft von einem einzigen Individuum ausgingen, ein Umstand, den *Settegast* gerade vermieden wissen wollte.

Weber illustriert die Inzucht-Inzestfrage im ersten Teil seiner Arbeit durch folgende Beobachtungen:

1. In Amerika wurde über glänzende Erfolge unter Ausschaltung fremden Blutes und unter Ausschaltung inzestscheuer Bedenken bei Shorthornvieh und einigen Hunderassen berichtet.

2. Im Kladruber Gestüt im damaligen Böhmen, das seinerzeit die historischen Hofzüge nach Wien, also ein tadelloses Material, zu liefern hatte, konnte man bei 100jähriger Anwendung inzüchterischer Maßnahmen trotz engster Verwandtschaft über keinen Rückgang an Größe, Masse, Gesundheit und Knochenbau berichten. Schließlich ließ die Fruchtbarkeit etwas nach, bis ein geeignetes fremdes Blut eingeführt wurde.

3. Weniger günstige Erfolge sind von der 100 Stück zählenden Rosensteiner Herde schneeweißer Rinder zu berichten, die mit einer einzigen, nicht allgemein durchgeführten Auffrischung seit 1861 inzüchterisch behandelt wurde. Der Stamm blieb gesund und fruchtbar bis ins folgende Drittel des Jahrhunderts. Dann nahmen die Kühe schwerer auf, die Kälber wurden leichter und feingliedriger und neigten zu Tuberkulose. Durch Einführung fremden Blutes sind diese Schäden nur zum Teil ausgeglichen worden.

In Rücksicht auf die mehrfach erwähnten Analogieschlüsse für menschliche Verhältnisse muß angesichts dieser Tatsachen darauf hingewiesen werden, daß vermutlich jede andauernde Inzucht zu Schädigungen führt, indem durch sie vorhandene degenerative Eigenschaften, die dominant oder recessiv jedes menschliche Einzelwesen in sich birgt, eine stärkere Steigerung erfahren und die Individuen, die einen früher, die anderen später, je nach der Kraft der Rasse, d. h. je nach dem Fehlen oder Überwiegen der degenerativen Eigenschaften, bei völliger Inzucht erliegen. Das Kladruber Gestüt, ein Stamm Schimmel und ein Stamm Rappen, hat von Anfang an eine bestimmte nicht erst erzüchtete Farbenauslese getroffen und damit lange Zeit gute Erfolge erzielt. Die Rosensteiner weißen Rinder aber waren ein Auslese*produkt* und

mit ihnen eine blonde Tierrasse von größerer Zartheit gegeben, woraus die schnelle vollständige Degeneration sich erklärt, die nicht auf die züchterischen Versuche der letzten Jahre, sondern auf die vielleicht viele Jahre vorher schon beginnende Auslese der seltenen weißen Rinder sich bezieht. Bei den Shorthorns und den stabilen Hunderassen hatte man von Anfang an vermutlich auf alle guten und tüchtigen Rinder- bzw. Hundeeigenschaften Gewicht gelegt, ohne sich um die eine oder andere vielleicht nur äußerliche Einzeleigenschaft zu kümmern. Auf den Menschen übertragen, würde das bedeuten, daß Individuen mit einer guten mittelständigen und ausgeglichenen physischen und psychischen Veranlagung ohne Schaden eine weitgehende Inzucht vertragen, daß dagegen über und unter dem Mittel stehende Einzelwesen bereits als Degenerationsprodukte anzusehen sind und wo innerhalb einer autochthonen, eng umfriedeten Gemeinschaft solche gehäuft auftreten, mit allen Mitteln gegen die Inzucht zu arbeiten ist. Das Genie verzehrt die Kraft seiner Nachkommen mit und hinterläßt ihnen selten eine günstige Erbmasse. Man denke an Goethe und viele andere. „Nur selten findet auf der Enkel Brauen der Ahnen große Züge ihr geschrieben.“ Dagegen hat der Schwächling als Aszendent überhaupt nicht über Schätze mehr zu verfügen, und seine Nachfahren sind infolgedessen auf Zufallsgewinne aus der Gesamterbmasse angewiesen. Alle Individuen der superioren oder inferioren Richtung innerhalb eines Clans können zu Inzuchtschäden werden, wenn nicht genügendes und günstig gemischtes Fremdblut zuströmt.

Die Inzucht ist, rein biologisch gesprochen, letzten Endes als eine quantitative Abart des Inzestes aufzufassen. Ihre Spuren konnten an vielen menschlichen Gemeinden verfolgt, die Verhältnisse mit denen bei den Tieren verglichen werden. Bei beiden Kategorien ergaben sich ähnliche Befunde, worauf später noch hingewiesen werden soll (Juden von Halicz, Bewohner der Insel Schokland u. a.). Mit dem Ausschalten der *Settegast*schen Lehren läßt sich auch *Rohleders* Behauptung nicht mehr voll aufrechterhalten, die er in den Worten niedergelegt hat: „Es resultiert bezüglich der Blutsverwandtschaft das wichtige Gesetz, daß in Blutsverwandtenehen die Nachkommen degenerieren, in Ehen zwischen Fremden die Nachkommen regenerieren.“

Etwas anders liegen die Konstellationen beim Studium des *Inzestes*. Greif- und verwertbare Erfahrungen liegen nur für die historisch beglaubigten Geschwisterehen der ägyptischen Königshäuser und der Inkas vor, bei deren Sprossen ein Rückgang der verstandesmäßigen Kräfte in langen Generationsreihen nicht zu konstatieren ist. Wie weit anderweitige seelische Schädigungen, z. B. psychopathische Konstitutionen der verschiedensten Grade, vorgelegen haben, ist von der Geschichtsforschung nicht bestimmt überliefert — *Dyroff* hat für die Inkas darauf

hingewiesen —: auch besteht wohl kein Zweifel, daß Kleopatra, die willens- und verstandesstarke Ptolomäerin, eine Reihe psychopathischer Züge aufwies: Grausamkeit, Sinnlichkeit und schließlich mit 38 Jahren Verneinung des Willens zum Leben, weil es ihr nicht gelang, die Liebe des Caesar zu erwerben. Dieser Zug deutet bei der hochintelligenten Liebeskünstlerin, die aus eigenen Erfahrungen wußte, daß die Objekte der Liebesrichtung wechselvoll und ersetzbar sind, auf einen krankhaften melancholischen Zustand, der ihr klares Denken einengte. Auch was über den letzten der Sonnensöhne berichtet wird: übertriebene Eitelkeit, mystische und abergläubische Erwartungsschauer vor dem weißen Heiland, die seine Energie lähmten, neben Instinkten der Grausamkeit ein weichlicher Charakter, lassen Atahualpa auch als dégénéré supérieur erscheinen. Jedenfalls haben wir hier hochrassige Geschlechter vor uns, deren Inzest eine Regentenpflicht war und nicht etwa aus defektiver insonderheit verbrecherischer Anlage hervorgegangen ist.

Da das moderne Leben noch immer genügend Gelegenheit gibt, Inzestpaarungen kennenzulernen und einen weitaus größeren Teil nicht bekannt werdender anzunehmen, so bleibt es sicher von Bedeutung, auf das Wesen der Inzestfrüchte näher einzugehen. Dazu haben wir aber praktisch nur den Weg der Analogie mit Inzestpaarungen bei höheren Tieren. Der 2. Teil der *Pusch-Weber*schen Arbeit gibt über dieses Kapitel wichtige Aufschlüsse. *Weber* beobachtete die durch Prof. *Pusch*, Lehrer an der Tierärztlichen Hochschule Dresden, zum Zwecke einer weitgehenden Inzestzucht gehaltenen Tiere — 9 Böcke und 18 Ziegen —, zwischen denen a) Fremdpaarungen, b) Paarungen in weiterer Verwandtschaft und c) solche in engster Verwandtschaft vorgenommen wurden. Die daraus sich ergebenden Resultate publizierte *Weber* und berichtete zunächst folgendes:

1. 12 Fremdpaarungen mit 6 Ziegen lieferten 26 Zickel, von denen 25 gut, 1 (= 3,83%) schlecht waren.
2. 9 Paarungen in engerer und weiterer Verwandtschaft mit 7 Ziegen lieferten 18 Zickel, von denen 15 gut, 3 (= 6,07%) schlecht waren.
3. 8 Paarungen von Sohn und Mutter mit 3 Ziegen lieferten 15 Zickel, von denen 10 gut, 5 (= 33,33%) schlecht waren.
4. 6 Paarungen von Vater und Tochter mit 6 Ziegen lieferten 7 Zickel, von denen 2 gut, 5 (= 71,4%) schlecht waren.
5. 5 Paarungen zwischen Zwillingsgeschwistern lieferten von 5 Ziegen 5 Zickel, von denen 2 gut, 3 (= 60%) schlecht waren.
6. 2 Paarungen zwischen Halbgeschwistern mit 2 Ziegen lieferten 5 Zickel, von denen 2 gut, 3 (= 60%) schlecht waren.

Ohne die Elternqualitäten näher zu beleuchten, ergibt diese Tabelle mit Gewißheit eine Zunahme der schlechten Eigenschaften, von der Fremdpaarung mit 3,83% angefangen bis zu 71,4% Fehlprodukten

bei den Vater-Tochter-Paarungen ansteigend. Ob ein Gesetz aus dem Umstand herauszulesen ist, daß gerade die letztgenannte Paarungseinstellung soviel schlechtere Resultate, auch nach Richtung der Jungenzahl ergibt (6 Paarungen lieferten nur 7 Zickel) gegenüber dem Sohn-Mutter-Inzest (liefert 33,33% Fehlprodukte und aus 8 Paarungen 15 Zickel), bleibt zu erwägen und weiter zu verfolgen. Paarungen zwischen Zwillings- und zwischen Halbgeschwistern ergeben nach Richtung der Fehlprodukte das gleiche Resultat (60,0%), dagegen haben die letztgenannten mit einer Jungenzahl von 5 auf 2 Paarungen erheblich bessere Erfolge als die 5 Zwillingspaarungen mit nur 5 Zickeln.

Von größter Wichtigkeit ist es, daß *Pusch-Weber* nicht davor zurückschreckten, degenerierte Individuen in inzestuöser Paarung weiterzupflanzen, weil das im Tierexperiment Gebotene den blutschänderischen Beziehungen unter Menschen mit degenerierter Veranlagung nahekommt, zu der das Inzestverbrechen in innigem Zusammenhange steht.

Ein kurzer Abriß der aus stärkster Inzestzüchtung hervorgehenden Familie ergibt folgendes:

Eine gesunde Toggenburger Ziege wird, trächtig von einem unbekannten Bock, aus der Schweiz an die tierärztliche Versuchsanstalt nach Dresden gebracht und bringt hier einen scheinbar gesunden Sohn, Anton I, zur Welt.

Diese Toggenburgerin wird gedeckt:

1. von ihrem Sohn Anton I, $^1/_2$ Jahr alt. Aus dieser Paarung ging neben einem sehr gut entwickelten Bock ein degenerierter — müdes Auge, verdickte Backenknochen, gespreizte Körperstellung wegen Knochenschmerzen, Tod im Alter von 2 Jahren an Hinfälligkeit — hervor;

2. von ihrem Enkel Anton II, dem Sohn des Anton I und einer fremden Saanenziege. A. II entwickelte sich anfangs gut, mußte aber, 1 Jahr alt, wegen Knochenweiche getötet werden. Das Produkt von A. II aus der Toggenburgerin ist A. III, der bis auf geringes Zurückbleiben der Körpergröße normal war;

3. von ihrem Sohn A. III. Das Produkt ist der stark degenerierte A. IV, der sich schlecht entwickelte und schließlich an allgemeiner Entkräftung und Nierenentzündung, fast 2 Jahre alt, einging;

A. III deckte unter anderen eine gesunde Erzgebirgsziege. Das Produkt ist eine zunächst gesunde Ziege, die aber wenig widerstandsfähig war und wegen einer leichten Lungendrüsentuberkulose getötet werden mußte. Vorher war sie von ihrem Vater A. III gedeckt worden, das Produkt ein rachitisches Zickel, das im Alter von 18 Tagen getötet wurde.

4. von ihrem Sohn A. IV. Das Produkt, eine Ziege X, zeigt starke Entartungserscheinungen, geringes Körpergewicht, schlechten Ernäh-

rungszustand, ist gleichgültig und stumpf gegen die Umgebung, hat aufgetriebene Hinterkiefer, hält den Kopf dauernd zur Erde geneigt, breitbeinige Stellung, schwankender, unselbständiger Gang, Fehlen des Orientierungssinns. Im Alter von $^5/_4$ Jahren getötet, ergibt die Autopsie Knochenweiche, chronische Wassersucht der Hirnventrikel, chronische Entzündung des Kleinhirnüberzuges;

Dieses Mißprodukt, von ihrem Vater A. IV gedeckt, bringt ein hilfloses, ganz schwaches Bocklamm, das nicht aufstehen konnte, ohne Pause schrie und 2 Tage alt starb, zur Welt.

Der degenerierte A. IV deckte u. a. die vorerwähnte gesunde Erzgebirglerin. Das Produkt ist der gesunde Bruno II, bei dem sich das fremde Blut sehr vorteilhaft bemerkbar machte. Er entwickelte sich zu einem ausgezeichneten Zuchttier.

5. von untenerwähntem Bruno, der ihr Enkel väterlicherseits ist. Das Produkt ist der gesunde A. V, der mit Erfolg im Rassestall einer Zuchtgemeinschaft verwandt wurde;

6. von A. V. Das Produkt A. VI blieb in Größe und Gewicht etwas zurück, wurde im Alter von $^5/_4$ Jahren hinfällig und lebensschwach und starb, fast 2 Jahre alt, an Nieren- und Harnröhrensteinen;

7. Von A. VI. Das Produkt, eine Ziege, entwickelte sich schlecht, besserte sich aber nach dem ersten Zickeln.

Ihr Vater A. VI befruchtet sie. Das Produkt bleibt im Gewicht zurück, ist im übrigen munter und brachte, von einem fremden Bock befruchtet, ein Zickel im Geburtsgewicht von 3 kg zur Welt.

Neben der ausgesprochenen Inzestgeneration: Toggenburgerin und der gesamte Antonstamm, läuft eine durch Fremdzucht entstandene kräftige Generation.

1. Anton IV (degeneriert) zeugt mit gesunder, blutfremder Erzgebirglerin den gesunden Bruno I und eine gut entwickelte Ziege.

Diese Ziege brachte von ihrem gesunden Zwilling Bruno I ein Böckchen zur Welt, das sich als weitgehendes Inzestprodukt zu einer sogenannten Ohnmachtsziege entwickelte. Körperlich kam es die ersten 4 Monate gut voran, dann traten Wachstumsstillstand und gleichzeitig die nervösen Störungen auf, die man bei Ohnmachtsziegen zu beobachten pflegt. Nach starkem Erschrecken oder wenn es schnell fortspringen wollte, fiel es um und blieb unter tonischen Krämpfen am Boden liegen. Währenddes erschien das Sensorium ungetrübt, die Augen wurden verdreht und unter Schreien starke Angst bekundet. Allmähliche Erholung. Gelegentlich traten die Anfälle ohne jeden Vorboten mitten in der Bewegung auf; durch Schreck konnten sie sofort ausgelöst werden. Stellte man das Tier während der Anfälle auf die Füße, so blieben die Hinterbeine steif und wurden nachgeschleppt. Nach jeder Ruhe bestand ohnehin Steifheit im ganzen Hinterteil. Im Alter von 6 Monaten nahmen diese Symptome zu, dazu gesellte sich allgemeine Schwäche, so daß man das Tier tötete. Die Sektion ergab keine Besonderheiten.

Für den Neurologen handelt es sich nach meinem Erachten bei diesem Zustand um hysterische Anfälle, die ja in den verschiedensten Variationen, besonders bei Hunden und Pferden, domestizierten Tieren, deren Eigeneinstellung vielfach die egozentrische Note nicht vermissen läßt, beobachtet wurden.

2. Bruno I deckt seine Mutter, die Erzgebirglerin, aus welcher Verbindung 4 hervorragende Zickel hervorgehen, darunter Bruno II.

3. Bruno II deckt ebenfalls seine Mutter, die Erzgebirglerin, daraus entstehen 4 zunächst sich gut entwickelnde Zickel, darunter 2 Böcke. Einer davon, Bruno III, entwickelt sich vorzüglich, befruchtet tadellos und vererbt sich durchschlagend.

In *Pusch-Webers* Arbeiten ist eine Fülle von Beobachtungen zur Frage der inzestuösen Degeneration und Wege zur Regeneration gegeben. *Weber* betont, daß in der vorgeführten Tierreihe die Inzucht teilweise recht wunderliche Tiere hervorgebracht habe, und faßt die entstandenen Nachteile als im Nachlassen der Körpergröße und des Gewichtes, in dürftigem Ernährungszustand, in Knochenweiche, Stumpfsinn und Gleichgültigkeit bestehend, zusammen. Dazu kommt noch das labile Nervensystem der Ohnmachtsziege. Auf menschliche Verhältnisse übertragen, würde es sich um eine Reihe körperlicher (Rachitis), intellektueller (angeborener Schwachsinn) und nervöser (Ohnmachtsziege) Symptome handeln.

Auf eventuelle idiopathische Ursachen der Schädlingsgeburten geht der Verf. nicht ein. Er schiebt die Minderwertigkeiten der Zuchtprodukte alle auf den weitgetriebenen, ja krassen Inzest, zu dem man die Tiere getrieben, betont aber trotzdem, daß die hier gemachten Erfahrungen die neuzeitlichen Lehren von den Vorteilen hervorragender inzüchterischer Blutströme in der praktischen Tierzucht nicht abändern können. Die Versuche waren in ausgiebiger Weise akademisch gedachte Inzestzuchtversuche, den Inzest betonende. Andererseits aber lieferte die zweite Versuchsreihe, mit Bruno I angefangen, geradezu die Beweise dafür, daß die neuzeitlichen Lehren mit Recht verbreitet würden und daß man in Erkenntnis der richtigen Ausmaße sogar ohne Schaden bis zur Inzestzucht gehen könne. *Webers* Ansichten sind um so mehr zu billigen, als er die angerichteten Schäden lediglich auf den Inzest schiebt und etwaige originäre Schädigungen aus der Erbmasse ganz vernachlässigt, die als entlastend für die Inzestpaarung anzusehen wären. Aus der Mutter-Sohn-Paarung der Toggenburgerin mit A. I geht z. B. ein degeneriertes Individuum hervor. Über den Vatersvater dieses Produktes, der in der Schweiz verblieben ist, weiß man gar nichts. Von ihm aber scheint das degenerative Element zu stammen, das durch seinen gesunden Sohn Anton I, bei dem defektive Erbeigenschaften des Vaters recessiv geblieben sind, auf einen Sprößling gleich beim Beginn der Inzestreihe weitergegeben wurde, während der andere sich gut entwickelte. Anton II, ein anderer Sohn von A. I, aus einer gesunden Saanenziege, leidet an Knochenerweichung. Wieder möchte man auch hier an recessiv gebliebene und hier erst dominant gewordene Erbeigenschaften denken. Es handelt sich bei Ausstattung

des Individuums um durch Inzucht erworbene und um ererbte Eigenschaften. Die letzten traurigen Glieder der Reihe zeigen das deutlich, aber daneben auch die Promptheit, mit der andere Individuen auf Erneuerung durch fremdes Blut unter Ausschaltung der degenerativen Ahnen antworten. Die nur 2 Tage alt gewordene Mißgeburt eines hilflosen Bocklammes stammt nicht nur aus stark inzestuösen Verhältnissen, sondern sein Vater A. IV leidet bereits an hochgradigen Degenerationserscheinungen, an noch viel weitergehenden seine Mutter, die von mir mit X bezeichnete Ziege.

Für die analogen Verhältnisse, wie sie beim Menschen vorliegen können, ist das außerordentlich wichtig; denn heute wird der Inzest innerhalb kultivierter Völker kaum anders als unter nervös und psychisch sowie physisch Degenerierten geübt werden.

Dem Studium menschlicher Inzestfrüchte noch näherzukommen, wären Beobachtungen an Menschenaffen wichtig und ausschlaggebend gewesen. Leider teilte mir Herr Prof. *Köhler*, der Direktor des Physiologischen Institutes der Universität Berlin, auf meine Anfrage mit, daß die von ihm geplanten Familienforschungen an seinen nach hier gebrachten Schimpansen, die aus Kamerun stammen und zunächst in Teneriffa gehalten wurden, durch den Krieg in diesem Sinne unterbrochen worden seien, da es ihm unmöglich war, nachträglich die richtigen Stammbäume zu erfahren, und so wisse er nicht einmal, ob die einzelnen Tiere überhaupt in irgendeinem näheren Verwandtschaftsverhältnis zueinander gestanden hätten. Vielleicht gibt eine künftige friedlichere Zeit Gelegenheit, weitere Untersuchungen über Menschenaffen und deren Inzestprodukte anzustellen, besonders auch darüber, ob bei den Anthropoiden Andeutungen von Inzestscheu vorhanden sind. Jedenfalls ist die Ausbeute zur Klärung der Inzucht- und Inzestfrage, auch in Beziehung auf den Menschen, durch die Versuche der wissenschaftlich arbeitenden Forschung an höheren Tieren eine sehr umfangreiche. Alles, was am blauen Bande der Hypothese in der Luft schwebte, hat sich zu Wahrheiten verdichtet, die erst durchdringen konnten, nachdem alte Irrtümer wie die *Settegast*schen Lehren, die immerhin den Anfang der Forscherarbeit bedeuteten, aus dem Wege geräumt waren. Aschgraue Theorie, Versuche mit Fliegen, Ratten, Meerschweinchen und anderen Laboratoriumstieren brachten die Sache nicht viel voran. Der Schritt mußte weiter genommen werden, und die deutsche Züchtungskunde nahm ihn von den Erbsen des Pater *Mendel* bis zu den höheren Haustieren. Während uns die kleinen Versuchstiere zum Studium der pathogenen Mikroorganismen, für die Toxikologie und für die Physiologie z. B. der Ernährung die wichtigsten Dienste geleistet haben, erwarten wir von züchterischen Versuchen an großen Haustieren noch viel mehr und Wertvolleres

für die Erblichkeitswissenschaft. Das eng mit dieser verbundene Feld der psychologischen und psychopathologischen Forschung am Tier, die selbstverständlich bei den Züchtungsexperimenten einen breiten Raum einnehmen müßten, ist Neuland, auf dem als erstes Produkt die Gesellschaft für Tierpsychologie die Grenzen nach oben festzustellen suchte. Die von ihr herausgegebenen Berichte[43]) über die neuen Beobachtungen an Pferden und Hunden erzählen von den erstaunlichsten Höchstleistungen. Besonders wertvoll ist *Zieglers* Vorrede zu den Berichten, die den wissenschaftlichen Kern der Tierpsychologie erfaßt, dem begrifflichen Denken bei Menschen und Tieren einige Seiten widmet, die damit schließen, daß die Tiere von Natur keine Sprache und kein begriffliches Denken haben, daß sie aber die Sprache der Menschen verstehen lernen und dadurch gewissermaßen zu begrifflichem Denken kommen. Die Alalie der Tiere wäre demnach der Hauptgrund zum mangelhaften Verständnis der Tierseele. Indem die Experimentatoren *Krall, v. Osten,* Frau *Möckel* im Zählen und Buchstabieren ein Auskunftsmittel der Verständigung gefunden hätten, habe es sich gezeigt, daß sie — wie z. B. die Pferde *Kralls* — so abstrakte Begriffe wie Summe, Quersumme, Potenz und Wurzel zu verstehen befähigt seien (?). So weit werden wenige dem Verf. folgen, auch wirkt seine Erklärung des Wurzelziehens durch die Tiere nicht überzeugend, aber durchaus glaublich ist seine Behauptung, daß Pferde und Hunde ein sehr gutes Gedächtnis haben, auf welcher Eigenschaft das erstaunliche Kopfrechnen bei ihnen beruhe, vor allem auf einer Merkfähigkeit, welche größer ist als die der meisten Menschen.

Wissenschaftlich fast ganz vernachlässigt sind bis heute die unteren Grenzen der Intelligenz beim Tiere, der Übergang zum Schwachsinn der verschiedenen Grade, wie es bei *Weber* an einigen der inzestuös Geborenen angedeutet ist. Der eine aus der ersten Mutter-Sohn-Paarung hervorgegangene, immer nur als degeneriert bezeichnete Bock hat nach dem sehr guten Lichtbild ein müdes und uninteressiertes, um nicht zu sagen unintelligentes Aussehen. Die aus Anton IV und der Toggenburgerin hervorgegangene Ziege war während ihres ganzen Lebens sehr abgestumpft und gegen die Umgebung gleichgültig, das Orientierungsvermögen so wenig ausgebildet, daß sie ihren Stall bei der Rückkehr aus dem Laufhofe niemals von selbst fand, also gemessen an den normalen Intelligenzleistungen dieser Tierart schon als Schwachsinn 2. oder 3. Grades zu bezeichnen. Das Lichtbild dieses Tieres erinnert an das zwecklose uninteressierte Herumstehen von Idioten oder Kretinen. Ganz besonders interessant für den Neurologen und Psychiater ist die Ohnmachtsziege mit ihrer Überempfindlichkeit gegen äußere Reize und Schreck, auf die sie mit tonischen Krämpfen ohne Bewußtseinsverlust antwortet, auf menschliche Verhältnisse übertragen, am

nächsten dem von *Sakaki*[34]) geschilderten Imubacco des Ainu-Volkes stehend. Hier könnten sich neue Ausblicke auf das Wesen der Hysterie entwickeln, einer Hysterie, die losgelöst ist von *tiefersitzenden* Erinnerungsmomenten, die sich demnach auch nicht ganz mit den *Freud*schen Lehren decken würden. Im übrigen ist gerade über Hysterie bei weitgehend domestizierten Tieren, z. B. bei Hunden, schon verschiedenes berichtet worden. Wichtige, wenn auch nicht wissenschaftlich durchgearbeitete Fingerzeige zur Tierpsychologie und Psychopathologie gibt *Hagenbecks*[15]) in angenehmem Plaudertone, unter dem sich ausgezeichnete Beobachtungen verbergen, geschriebenes Buch. Intelligenzleistungen betreffend, stellt er den Elefanten am höchsten, dessen Gemütsleben in Liebe und Haß schon als wunderbar differenziertes aufzufassen ist. Die Intelligenz der anthropomorphen Affen schätzt er außerordentlich hoch ein, nimmt aber an, daß sie erst durch den intimen Umgang mit dem Menschen ausgelöst wird und dadurch recht zur Geltung kommt, also gewissermaßen über das Stadium der Reproduktivität nicht hinausgelangt. Depressive Gemütskrankheiten, reaktive Psychosen, das Verhalten eines Hundes beim Tode seines Herrn deuten auf eine hochentwickelte Gemütssphäre. So berichtet *Hagenbeck*, daß die von Natur außerordentlich sanguinischen Schimpansen, nach Europa gebracht, gesund und wohl bleiben, sofern sie nur Spielgenossen, entweder ihresgleichen oder andersartige, um sich haben. Ganz anders ist die gemütliche Einstellung des Gorillas, der bei uns selten längere Zeit am Leben erhalten werden kann. Schon wenige Wochen nach ihrer Ankunft werden diese Tiere teilnahmslos gegen ihre Umgebung, verweigern die Nahrung und liegen eines Morgens tot im Käfig. *Hagenbeck* nimmt an, daß seelische Leiden die melancholisch veranlagten Tiere dahinraffen. Das Studium der metasyphilitischen geistigen und nervösen Erkrankungen, über deren Eintreten und Ausbleiben wir bisher doch nur hypothetisch urteilen, ergäbe, sofern man der Tierpsychopathologie ein weitergehendes Interesse widmen würde, sicher bedeutungsvolle Resultate.

Nach den Ergebnissen der Inzucht- und Inzestforschung auf dem Gebiet der Tierzucht scheint es, als ob die wichtigsten noch ungelösten Fragen der Neuro- und Psychopathologie nur mit Hilfe der Tierversuche beantwortet werden könnten, nicht mit den künstlichen Laboratoriumsexperimenten, sondern mit den lebendigen Kräften der Züchtung, mit denen die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde in so erfolgreicher Weise arbeitet. Für Inzestfragen wird es für lange hinaus die wichtigste Quelle der Bereicherung des Wissens über sie sein.

Eine Zusammenfassung, was neben den historischen Inzestbeobachtungen und der psychiatrischen Erblichkeitsforschung in erster Linie die tierzüchterischen Versuche gezeitigt haben, ergibt folgendes:

Inzest in hochrassigen Geschlechtern bedingt keine ausgesprochene körperliche und intellektuelle Degeneration. Neben neuropsychopathischen Schädigungen kommt es zunächst zu einer Herabsetzung der Geburtenzahlen.

Inzest plus Erbschädigungen des einen oder beider Paarungsteile, die bei diesen eventuell latent geblieben sein können, führen zu weitgehenden Schädlingsgeburten, selbst wenn der andere Teil eine durchaus gesunde Erbmasse zubrachte.

Der gebotene, nichtkriminelle Inzest, der bei hochrassigen Geschlechtern langsame ethische und charakterologische Psychopathien zeitigt, läßt bei Vergesellschaftung mit degenerativen Anlagen weitgehende körperliche und seelische, meist verstandesmäßige, und zwar hirnanatomische Störungen beobachten.

Die schon von früheren Forschern als Resultat längerer Inzucht angenommene krüppelhafte Entwicklung der Sinnessphäre, angeblich häufige Taubheit und Blindheit, ist wohl in vielen Fällen auf in der Geschlechterreihe vorkommende Lues, also auf Erbsyphilis zurückzuführen.

Die Tierversuche zeigen mit nicht zu übersehender Deutlichkeit, daß die als genobiologisch anzusehenden Hereditätsschäden in erheblichem Maße die Inzestschäden übertreffen, daß letztere durch Zuströmen fremden Blutes wieder ausgeglichen werden können, vererbte defektive Anlagen dagegen in der einen oder auch in mehreren Generationsbreiten gelegentlich latent bleiben, um sich in folgenden wieder durchschlagend zu vererben.

Inzestscheu und Ethik.

Aus dem vorhandenen Material, das sich auf den Tierversuch und auf die Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse bei unkultivierten Völkern bezieht, und aus den Zusammenstellungen legaler konsanguiner Verbindungen, aus der Überlieferung und der Geschichte lange fortgeführter inzestuöser Familien — Ptolomäer, Inkas — ergibt sich, daß keine so ausgesprochenen Schädigungen der Produkte naher und nächster Konsanguinität bekannt geworden sind, daß sich etwa daraus in Ansehung zu erwartender vieler Mißbildungen eine Konsanguinitäts- oder selbst eine Inzestscheu bei der Allgemeinheit hätte herausbilden können. Die ganz überzeugenden neuzeitlichen Tierversuche sind selbstverständlich noch gar nicht Allgemeingut geworden und deuten ja energisch in derselben Richtung wie die oben angeführten Verhältnisse. Die Ursachen für die Inzestscheu sind demnach auf anderen Gebieten zu suchen.

Von einigen Autoren wird bestritten, daß eine gewissermaßen als Sittengesetz, als kategorischer Imperativ eingeborene Inzestscheu bei

vernunftbegabten Wesen vorhanden sei. Die Moderichtung will auf dem Wege der Psychoanalyse sogar zu dem Resultat gekommen sein, daß der Inzest in jedem Menschen als Komplex verankert sei und daß der Widerstreit zwischen dem natürlichen Empfinden, d. i. einer sexuellen Liebe zu dem andersgeschlechtlichen Elter und den anerzogenen historischen Moralbegriffen als eine gewisse Naturnotwendigkeit in die Erscheinung trete und die Hemmungen, die erst später als bewußte sich manifestieren, zu allerlei psychotischen Zuständen führen.

Weder das domestizierte noch das freilebende Tier kennt eine Inzestscheu. Wie die Ethnographen berichten, werden Sexualvergehen in unserem Sinne bei vielen heidnischen Naturvölkern ganz anders bewertet. Kein Naturinstinkt, aber auch kein kategorischer Imperativ warnt sie vor dem Inzest. Betreffs der Tiere weist *Westermarck*[41]) im Gegenteil auf jenen mächtigen Trieb hin, den er das Ähnlichkeitsgesetz nennt, nach welchem die Tiere meist Paarung mit anderen Gattungen ablehnen, dafür eher geneigt sind, innerhalb ihrer engsten Verwandtschaft zu wählen. Dagegen betont er bezüglich der Einstellung des Menschen zur Blutschande, daß die Menschen diese nicht nur etwa deshalb vermeiden, weil sie dazu angehalten werden. Weder Gesetze, noch Gewohnheiten, noch Erziehung kämen hier in Betracht, sondern ein Naturtrieb von solcher Gewalt, daß geschlechtliche Liebe unter nächsten Verwandten zu einer seelischen Unmöglichkeit werde. Und die Naturvölker tiefstehender Rassen? Abschwächend fährt er fort, daß eine angeborene Abneigung gegen die Ehe unter nahen Verwandten zwar nicht vorhanden sei, wohl aber eine Abneigung gegen eine Ehe zwischen Personen, die von Kind auf nahe beieinander gewohnt haben. Eine Fülle ethnographischer Tatsachen beweist, daß die Heiratsverbote weniger gegen die Verwandten als gegen Zusammenlebende gerichtet seien; daraus sei erst das Verbot von Verwandtschaftsehen herausgewachsen. Weil aber Verwandtschaft häufig mit Namensgleichheit zusammenfalle, so werde gelegentlich auch die Ehe zwischen Namensvettern ohne jede verwandtschaftliche Beziehung verboten.

Wo es keine Gesetze gibt, die den Inzest als schuldhaft bezeichnen, wo kulturelle und zivilisatorische Hemmungen nicht zu durchbrechen sind, läßt inzestuöses Verhalten keine Rückschlüsse auf seelische Abnormität zu. Ob bei ungehinderter Liebeswahl, d. h. überall da, wo reichliche Auswahl vorhanden ist, Vater oder Mutter mit Vorliebe auf die eigenen Kinder oder Geschwister aufeinander verfallen, oder ob dies nur in Zeiten sexueller Not bei den Naturvölkern geschieht, geht aus den Berichten der Reisenden nicht hervor. Im übrigen bedeutet die Hemmungslosigkeit des Trieblebens in gewissem Sinne auch die Unterschätzung des weiblichen Teiles. Bei den meisten Naturvölkern

wird das Weib als Last- und Lusttier betrachtet und findet in diesem Sinne wahllos Verwendung. Es ist auch möglich, daß, abgesehen von dem Mangel an gesetzlichen Widerständen, die Entwicklung des Schamgefühles infolge des Mangels an Bekleidung eine andere Richtung genommen hat und damit zu anderer Einstellung gegenüber dem Inzest führte.

Mit Einsetzen der ersten gesetzlichen Schranken oder richtiger mit dem Beginn ethischen und kulturellen Denkens erwacht die Inzestscheu auch bei den tieferstehenden Naturvölkern, die bei höherer Entwicklung sich herauskrystallisiert als Verneinung geschlechtlicher Gefühlstöne gegenüber den Eltern, die gleichzeitig Vorbilder und Erzieher, gegenüber den Geschwistern, die Kameraden sind. Mit dem Herausheben aus dem animalen Stadium differenzieren sich Geschlechtsliebe einerseits und geschlechtslose Zuneigung, die für die Eltern und Geschwister in erster Linie in Frage kommt, andererseits. Das mangelnde erotische Empfinden innerhalb der engeren Familie beruht nicht, wie einige Autoren, darunter *Marcuse*[22]), wissen wollen, auf Abstumpfung durch Gewöhnung, sondern ist das Produkt einer höheren Entwicklungsstufe, welche für die nahen Familienmitglieder andere Empfindungen bereithält. Welche Imponderabilien bei diesen Akten feinerer Differenzierungen mitwirken, läßt sich ohne weiteres nicht festlegen; daß aber solche am Werke waren, ohne daß die Erziehung hier mit rohen Worten einzugreifen braucht, kann man in jeder Familie beobachten.

Balk[1]), ein älterer Rechtsgelehrter, ist im Gegensatz zu *Marcuse* der Ansicht, daß das nahe Beisammensein der Blutsverwandten von Kindheit an, die dadurch verringerte Zartheit des Schamgefühles bei sehr erregbarer Sinnlichkeit zu den Verbrechen des Inzestes führen. Neben der von Natur vorhandenen und durch uralte sittliche Einflüsse gewachsenen Inzestscheu muß auch an das Respektsverhältnis erinnert werden, dessen Mißbrauch häufig auch einem Inzest gleichkommt und gesetzlich[3]) ähnlich gewertet wird. Die erotische Note, die z. B. bei heranwachsenden Mädchen den Lehrern gegenüber mitschwingt und die sich darauf gründet, daß sie eigentlich nicht den Mann, sondern die von ihm vorgetragenen Lehren, die Schönheit der Künste, den Eindruck der Wissenschaften, die Ethik der Religion, mit denen er sie bekannt macht, bewundern, verstummt in der Regel sofort bei normal Eingestellten, wenn der Betreffende als Mann und nicht als Respektsperson darauf reagiert. Der Widerwillen gegen die Verschiebung der ethischen Grundeinstellung im Verhältnis zwischen Tochter und Vater, Sohn und Mutter geht auch auf die Beziehungen zwischen Lehrer oder Erzieher und Schülerinnen, eventuell Schülern, über. Gerade beim Weibe ist die Erschütterung, aus einem Ideal- ein Sexual-

verhältnis werden zu sehen, außerordentlich stark und kann namentlich in einem durch die Pubertätsvorgänge ohnehin aufgewühlten Organismus und bei der Unmöglichkeit, durch eine Aussprache eine Reaktion auszulösen, geradezu zu psychotischen Erscheinungen führen. Ich erinnere mich eines charakteristischen Falles, wo eine Familie in die größte Bestürzung versetzt wurde durch das Verhalten der eben vor der Konfirmation stehenden etwa 15jährigen Tochter. Sie weinte viel, war in ihrem Wesen völlig verändert, erklärte sich unwürdig, zur heiligen Handlung zu gehen, war aber nicht zu einer Aussprache zu bewegen. Erst nach Jahren gestand sie ihrer Mutter, daß der zur Zeit eben erkrankte Religionslehrer sie durch eine Mitschülerin hatte auffordern lassen, ihm einen Krankenbesuch zu machen, da er sie vor der Einsegnung noch sehen wollte. Bei dieser Gelegenheit hatte der bis dahin in der reinsten Weise von dem Mädchen hochverehrte Mann ihr von seiner unüberwindlichen Neigung zu ihr gesprochen, ihr einen Kuß geraubt, aus welcher Situation sie sich nur durch rasche Flucht retten konnte. Mit dem Gefühl, daß es nichts Hohes und Heiliges auf Erden mehr für sie gebe, war sie, dem Selbstmord nahe, umhergeirrt und bot monatelang ein depressives Bild, aus dem sie als gesunder Mensch schließlich hervorging, als sie etwas mehr von der Welt kennenlernte und einsah, daß sie jedenfalls unschuldig an der Sache war. Sie verweigerte aber die Schule, von deren Lehrer ihr so Schlimmes geschehen war, weiter zu besuchen, was die Eltern, ohne den Grund zu kennen, gestatten mußten. Bei ihnen war ja immer eine heimliche Angst geblieben, daß dem Mädchen irgend etwas noch viel Schlimmeres in sexueller Richtung geschehen sein könnte, und die Mutter war erst nach dem späten Geständnis ganz beruhigt. Scheinbare Charakterveränderungen, Stimmungsumschläge nach der melancholischen Seite, scheues und gedrücktes Wesen und ähnliches können dem Pädagogen, dem Schularzt Fingerzeige geben, auf unausgesprochen in der oben angedeuteten Richtung liegende Leiden zu fahnden. Dem Kinde war in leichtfertiger Weise ein Himmel zerstört und die Erde um etwas Köstliches gebracht worden. Schlimmer als das ist der Schock, der damit auf das Nervenleben ausgeübt wurde. Die Nähe der heiligen Handlung, die religiösen Erwägungen einer protestantischen Christin, ob sie unter diesen Geschehnissen noch würdig sei, vor den Altar zu treten, führten zu Angstzuständen, damit zu Lebensüberdruß, und wenn die Gelegenheit günstig gewesen wäre, so hätte das gequälte Kind ohne weiteres einen Selbstmordversuch unternommen.

Ein Blick auf die kulturelle Entwicklung der Inzestscheu führt weit zurück in die Mythe. Die heidnischen Kulte zeigen unter den Göttern und Halbgöttern fast ausnahmslos inzestuöse Beziehungen, die häufig vielleicht nur als Allegorien aufzufassen sind, jedenfalls

zunächst in naiver Weise keinerlei ethische Bewertungen derselben betonen. In der nordischen Mythologie geht Wotans Liebe zu seinem herrlichen Kind, die Geschwisterehen der Wälsungkinder und anderes bereits die Wandlung zum Schicksalsmotiv ein, verwandt der Ödipussage, wo das Walten des blindwütenden Fatums „den von dem Fluch beladenen, von den Göttern ach so tief gehaßten Mann“ und seinen Anhang schuldhaft macht. Die psychoanalytische Nomenklatur beging übrigens einen Denkfehler, als sie die von ihr angenommene sexuelle Neigung des Kindes zur geschlechtsungleichen Elternhälfte als Ödipuskomplex bezeichnete. Das Motiv sinnlicher Zuneigung ist im Sophokleischen Ödipus so tief vergraben und nebensächlich behandelt, die fatalistische Note steht so sehr im Vordergrund der Vorstellungen, daß seine Patenschaft für den von der Psychoanalyse gefundenen Komplex nur mit Hilfe einer oberflächlichen Betrachtung der Sache annehmbar erscheint.

Wenn in den Göttersagen der verschiedenen Volksstämme eine ethische Verdammung des Inzestes kaum zum Ausdruck kommt, so finden wir in den mosaischen Gesetzen dafür klare Richtlinien und eine scharfe Verurteilung. Ganz ausführlich werden die für geschlechtlichen Verkehr verbotenen Verwandtschaftsgrade festgestellt, als welche in erster Reihe die zwischen Eltern und Kindern und zwischen Geschwistern und Halbgeschwistern liegen. Die Bestimmungen gehen aber auch über den Kreis der Blutsverwandtschaft hinaus, zielen demnach auf ein Reinhalten von sexuellen Beziehungen zwischen Personen überhaupt eines Verwandtenkreises ab. Diese Gruppe hat demnach nichts mit rassehygienischen Erwägungen, sondern nur mit ethischen und politischen Einstellungen zu tun. Das durch die Verwandtschaft erleichterte häufige Zusammentreffen der Familienmitglieder soll nicht zu störenden Einverständnissen zwischen einzelnen führen. Während bei Inzestfällen innerhalb enger Blutsverwandtschaft beide Inkulpaten des Todes sterben sollen, sind die Strafen bei Inzest — sit venia verbo — ohne Blutschande gemäßigter; aber auch hier werden streng zu bestrafende Fälle vorweggenommen, so z. B.: „Nimmt ein Mann ein Weib und ihre Mutter dazu, den soll man mit Feuer verbrennen und sie beide dazu.“ Milder als die anglikanische Kirche ist dagegen die Fassung des folgenden Gesetzes: „Du sollst auch deines Weibes Schwester nicht nehmen neben ihr, weil sie *noch lebt*.“

Blutschande, ebenso wie Sodomiterei und gleichgeschlechtliche Liebe, waren den Völkern des Alten Testamentes keine unbekannten Übel. Die Gebote dagegen sind in ihrer Gesamtheit zunächst an den Mann als den Täter gerichtet, die Frau als Mitschuldige betrachtet, während § 173 StGB. nur von Verwandten in auf- oder absteigender Linie spricht und denen der aufsteigenden Linie, ganz gleich ob Frau

oder Mann, die strengere Bestrafung androht. Der männliche Teil kann, sofern er das 18. Lebensjahr noch nicht erreicht hat, als straffreies Objekt und nicht als Teilnehmer gelten. Die mosaischen Gesetze behandeln ziemlich ausführlich die Verhältnisse zwischen Neffen und Tante, sogar die Blutsverwandtschaft ausschließenden mit Bruders Frau, während die Beziehungen des Onkels zur Nichte nirgends erörtert werden.

Während fast alle Gesetzgebungen kultivierter Völker, ob sie auf Lykurg, Solon, Papirius, Mohammed, Eycke von Repkow und andere zurückzuführen, ob sie aus theologischen, philosophischen, biologischen oder staatstechnischen Erwägungen herausgewachsen sind, Eheverbote bzw. Verbote sexueller Handlungen zwischen Aszendenten und Deszendenten und zwischen Geschwistern in sich begreifen, fordert ein altes Gesetz der Araber, daß der Sohn die verwitwete Mutter heiratet. Ein direktes Gebot der Geschwisterehe bestand bei den Ptolomäern, indem Könige und Königinnen von Ägypten sich nur mit ihrem eigenen königlichen Blute vermählen durften und Bruder und Schwester als König und Königin geboren wurden. Ähnlich war es bei den schon vorher erwähnten Inkas, und zwar galten diese Gesetze gerade zur Zeit der Hochkultur dieser Völker. *Rohleder*[31]) nimmt die Sitte der Geschwisterehe auch für das Persien des Altertums an. Das Inzestgebot bzw. die Inzestlizenz gelangen aber niemals aus dem göttergleichen Herrscherkreise ins Volk, für das dieselben Inzestverbote vorgesehen sind wie bei anderen Kulturvölkern.

Im Mittelalter und in der vorhergehenden Zeit, dem das Hesâr Afsâneh, das Buch der 1000 Abenteuer der 1001 Nacht entstammt, scheint die Duldung der Geschwisterliebe ins Gegenteil umgeschlagen zu sein; denn in diesen Erzählungen, die homoerotische Beziehungen ohne Scheu verherrlichen, wird Geschwisterinzest auch von königlichem Blut als abscheuliches Verbrechen gekennzeichnet. In den Geschichten der 11. und 12. Nacht wird berichtet, wie der König seinen toten Sohn mit der toten Schwester eng umschlungen findet, diesen in schimpflicher Weise schlägt und seinem bestürzten Neffen erklärt, daß er als Vater mit Zorn und Kummer sehen mußte, wie sein Sohn eine leidenschaftliche Liebe zu seiner Schwester gefaßt habe. Er tadelte ihn mit den Worten: „Hüte dich vor dieser Schande, welche weder vor dir jemand begangen hat, noch nach dir begehen wird usf." Daraus geht ebenso die Seltenheit einer derartigen Verfehlung wie ihre Stellung vor dem Gesetz hervor. Der König spie seinem toten Sohn ins Gesicht und rief: „Dies ist die Strafe dieser Welt, aber die Strafe im Jenseits wird noch größer sein."

In der Renaissance wird „der Borgia Lust, vor dem's dem Teufel graust", nicht vereinzelt dastehen, und wenn das gegenwärtige Absinken

der Moral in Sieger- und Besiegtenstaaten auf der einen Seite ein Zurücksinken in alte Kulturlosigkeiten bedeutet, so sehen wir gleichzeitig auf der anderen Seite das Raffinement in den Kreisen des Luxus und der Dekadenz unerhörte Orgien feiern, ohne daß damit ein Grund gegeben wäre, von einem modernen Laster zu sprechen. Es sind Krankheiten der Staatsumwälzungen, wie sie in der großen und in der späteren französischen Revolution z. B. auch gegeben waren.

Wenn die Ethnographen berichten, daß bei ganz tiefstehenden Völkern eine Inzestscheu sich noch kaum entwickelt hat, so ist andererseits nicht von der Hand zu weisen, daß eine gewisse Überkultur in ihrem Drange nach Emanzipation von vorhandenen Gesetzen zu primitiven Lastern zurückkehrt. Der Reizhunger der Übersättigung greift gern nach denselben Früchten wie die naive Schamlosigkeit.

In den unter dem Pseudonym Lynkeus veröffentlichten „Phantasien eines Realisten" findet sich eine — vielleicht frei erfundene, aber — den Sitten des 15. Jahrhunderts eingepaßte Geschichte einer Florentiner Witwe, die ihren im 16. Lebensjahr stehenden Sohn in die Geheimnisse der Liebe einweiht und mit ihm, selbstverständlich unter Geheimhaltung der Vaterschaft, eine Tochter zeugt. Läuft diese Darbietung trotz der poetischen Einkleidung schon dem normalen Empfinden zuwider, so noch vielmehr das über die Frau gehaltene Gericht, in dem Machiavelli die Klage wegen des nicht in das öffentliche Recht gehörenden Inzestes zurückweisen will und dies mit weitgehender Frivolität begründet, während der anklägerische Savonarola mehr in der Rolle des von der Geistreichelei Machiavellis ironisierten fanatischen Bußpredigers dasteht und das Ganze fast als Farce endigt, indem der Älteste der Tuchmacherzunft den Ausschlag gibt mit den verurteilenden Worten, dem göttlichen Recht solle Genüge geschehen. Die hier erfahrene dreifache Wertung einer Untat umfaßt die Stellung der gesamten Weltliteratur zu der Frage. Ein großer Teil der Autoren stellt sich auf Machiavellis Standpunkt, hält die Täter für Ausnahmemenschen, deren besondere geschlechtliche Einstellung ihnen die Berechtigung zu besonderem Tun gibt, zu dessen Verteidigung sie sich berechtigt glauben — kraft ihres Genies. Gelegentlich mag es auch vorkommen, daß man Ausnahmemenschen, eben weil sie solche sind, außergewöhnliche und naturwidrige Verbrechen zuschiebt, wie unverbürgte Nachrichten z. B. Napoleon I. Verhältnisse mit seinen Schwestern, mit seiner Stieftochter andichten, wie so viele andere große Männer verdächtigt wurden. Daß inzestuöse Komplexe auch Goethe beschäftigten und nach Ausdruck rangen, ist in den „Geschwistern" nahegelegt, kommt aber nur andeutungsweise und in negativer Beleuchtung zur Ausführung. Auch Schiller konnte unnatürlichen Trieben kein Interesse abgewinnen; denn des Don Karlos „Ich liebe meine

Mutter" hat mit einer inzestuösen Einstellung nichts zu tun; das Unrecht ist hier dem Vater zuzuschieben, der dem Sohne die Braut wegnahm, das Liebesobjekt von einem Generationsträger auf den anderen wandern ließ, ein Hinweis auf Inzest nur im ethischen und juristischen Sinne. Daß Shakespeare, der seine Stoffe größtenteils von den italienischen Novellisten übernahm, solche mit inzestuösem Inhalt nicht verarbeitete, ist wohl auf einen inneren Widerstand seinerseits gegen derartiges zu setzen; denn die italienische Literatur ist an solchen Stoffen reicher als irgendeine andere. Dante läßt im zweiten Kreis unter den Sündern der Liebe allerdings keine Italienerin, sondern Semiramis erscheinen, die, um die unerlaubte Neigung zu ihrem Sohn zu legitimieren, ein besonderes Gesetz erließ. In anderen Kreisen schildert er die Qualen der Sodomiter und Unnatürlichen, wobei hervorgehoben werden muß, daß er für eine pathologische Vertiefung in die unnatürlichen Vergehen keinerlei Neigung zeigt, sondern die Dinge mit den kühlen Augen des Rächers und Richters betrachtet im Gegensatz zu einer späteren italienischen Literatur der Frivolität, die das Thema blutschänderischer Verbindungen mit einem gewissen Behagen bearbeitete und — man denke an Casanova — erlebte. Auch *Gobineau*[12]) läßt Alexander VI. zu seiner Tochter Lukrezia sagen: „Die Leute meinen, daß ich zugleich dein Vater und dein Geliebter sei. Laß dieses jämmerliche Gewürm die ungereimtesten Geschichten über uns ersinnen. Sie sind eben nicht imstande, starke Naturen zu begreifen, und sie sehen an ihnen nur das Absonderliche." Im übrigen läßt die geschichtliche Forschung diese wie auch die andere Frage, ob Lukrezias beide Brüder Rivalen in der Gunst um sie waren, offen. An den Ödipuskomplex erinnert die Anekdote aus dem Leben der ewig jungen Ninon de l'Enclos, deren Sohn zu spät erfuhr, daß das Objekt seiner Liebesrichtung die eigene Mutter war und der sich erschoß, nicht weil er schon schuldig geworden war, sondern weil er es nicht werden wollte und die heißbegehrte Frau für seine Wünsche damit ausschied.

Zweifellos haben den inzestuösen Verfehlungen und ihrer literarischen Behandlung sich auch in Deutschland gewisse Modeströmungen angepaßt. Als der Naturalismus und mit ihm die Hervorkehrung sozialen Denkens in den 80er Jahren nach Ausdruck rang, entstand als Merkstein der neuen Richtung Hauptmanns „Vor Sonnenaufgang", in dem die junge Heldin sowohl durch einen blutschänderischen (der betrunkene Vater macht einen sexuellen Angriff auf sie) als auch durch einen juristisch-ethischen (die ehebrecherische Stiefmutter möchte sie an ihren Galan verkuppeln) Inzest bedroht wird. Im „Friedensfest" ist mindestens eine Verliebtheit der Schwiegermutter zum Schwiegersohn angedeutet. Beide Dramen, sonst stark psychologisch eingestellt, geben zur Seelenkunde der Inzestuösen noch recht wenig. Die innere

Ausforschung der zum Inzest Drängenden in der Literatur fällt doch eigentlich erst mit Popularisierung der *Freud*schen Lehren zusammen. Wie *Krafft-Ebings* Arbeiten seinerzeit mehr als erwünscht das Interesse der Allgemeinheit an der Sexualpathologie weckten und diese Probleme der schönen Literatur zuführten, so schwoll der *Freud*sche Ödipuskomplex zu einer Strömung an, mit der die jüngeren und jüngsten Dichter, in den letzten Jahren auch vom Zensor unbeschwert, dahinfuhren. Bronnens „Vatermord" behandelt das ehebrecherische und blutschänderische Verhältnis zwischen Mutter und Sohn. Es sei hier nur als Paradigma für die allzu vielen derartigen Dichterwerke angeführt, die nach den Schrecken des Krieges und nach den Greueln der Revolution mit ihren zahllosen Aufführungen ungefähr das geistige und ethische Niveau einer Gesellschaft bezeichnen, die anderseits in Völkerfriedens- und Internationalitätsideen ihre Sentimentalität zum Ausdruck bringt, für die sie als Gegenstück offenbar so starker Reizungen wie Inzestverteidigung u. dgl. braucht. Der geistvolle Kritiker einer Tageszeitung, Emil Bernhard, hat dazu so energisch Stellung genommen, daß seine Äußerungen als therapeutischer Faktor gegen das irregeleitete Volksempfinden von großem Wert sind. Er schreibt: „Stücke wie diese, mit der Peinlichkeit der Iokastenliebe, müssen wohl sein, damit endlich einmal die Kunst an sich und zugleich die Wirkungs- und Attraktionskraft des bloßen Sexualismus, der Koprolalie und überhaupt der menschlichen Unterwelten bis zur letzten Langeweile erledigt wird. Der Kübel selbst muß offenbar einmal völlig entleert werden, damit er seine Reize verliert und uninteressant wird." Es ist immerhin als ein Zeichen von moralischer Kraft der kultivierten Völker zu betrachten, daß die Lockerung der Anschauungen durch solche Produkte noch nicht dahin geführt hat, eine Änderung der Gesetze, wie sie schon oft erstrebt wurde, vorzunehmen und die §§ 173 und 174 aus dem StGB. zu entfernen oder zu mildern, deren einer Verhältnisse zwischen Verwandten auf- und absteigender Linie, zwischen Verschwägerten und Geschwistern, deren anderer solche mit Verletzung des Abhängigkeitsverhältnisses, also zwischen Vormündern, Pflegeeltern, Lehrern, Geistlichen und Erziehern mit ihren Pflegebefohlenen behandelt.

Die Fassung dieser Gesetze entspricht im vollsten Maße der Ethik, was als ein Plus an Zukunftshoffnungen, die man an das Volk knüpfen darf, zu bewerten ist. Selbst im heutigen Deutschland wird sich unter ihr, abgesehen von geschäftstüchtigen Literaturjünglingen, die sich auf die schlechten Instinkte der übersättigten Alt- und der unersättlichen Neureichen stützen, kaum ein Verteidiger des Inzestes finden, viel eher wird man es bedauern hören, daß die Strafen auf solche Vergehen nicht noch viel höher angesetzt sind. In allen

germanischen Ländern besteht entschieden eine weitgehende Inzestscheu, deren Intensität nur gelegentlich unter einer literarischen Moderichtung verschleiert liegt.

Zusammenstellung der beobachteten Inzestfälle.

A. Gruppe mit leichten Verstandesmängeln, evtl. neuropsychopathischen Eigenschaften.

Fall 1. Step, 18 Jahre alt, wurde der F.-E. überwiesen, nachdem sie von zu Hause entlaufen war. Es handelt sich um ein großes, auffallend kräftiges Mädchen von derb ländlichem Aussehen. Step stottert sehr stark, habe vergeblich einen Sprachkursus durchgemacht. Sie soll mit 15 Jahren einen epileptischen Anfall überstanden und danach 14 Tage besinnungslos gelegen haben, wurde dann in die Epileptikeranstalt nach Wuhlgarten verbracht, wo sie $^3/_4$ Jahr blieb.

Die körperliche Untersuchung ergibt keine krankhaften Besonderheiten oder Zeichen von Störungen des nervösen Apparates.

Die Intelligenz ist leicht herabgesetzt, doch nicht so stark, wie es zunächst infolge des Sprachgebrechens erscheint. Ihre Stimmung ist meist depressiv. Im Anfang trug sie sich in der Anstalt viel mit Selbstmordgedanken, hat auch einmal versucht, sich die Pulsadern aufzuschneiden, diese zwar nicht getroffen, aber immerhin stark geblutet. Sie litt damals sehr unter Heimweh, machte etwa 1 Jahr später einen zweiten Versuch draußen. Ein Bursche hatte ihr eine große Dosis Morphium gegeben, nach dessen Genuß sie bewußtlos auf der Straße gefunden wurde. Sie gibt ohne weiteren Affekt an, lebensmüde gewesen zu sein. Betreffs der Hereditätsverhältnisse ist zu bemerken: Der Vater, Alkoholist, ist Russe, 52 Jahre alt, gesund, die Mutter Deutsche, früh gealtert, 60 Jahre alt, herzleidend, sehr religiös, einer Sekte angehörend wie auch die 3 Töchter. Die beiden älteren Schwestern Steps sollen sehr tüchtige Menschen in gehobenen Berufen sein.

Step gibt an, der Vater habe sie, im 13. Lebensjahre stehend, als er betrunken nach Hause kam und die Mutter auf einer Dienststelle war, vergewaltigt. Obwohl sie selbst schon groß und kräftig war, habe sie sich seiner nicht zu erwehren gewußt, da er über ungewöhnliche Körperkräfte verfüge. Sie habe es sofort der Mutter geklagt, und diese sei daraufhin nach seiner Arbeitsstelle gegangen, um ihn zur Rede zu stellen. Da habe er es abgestritten. Auch jetzt bleibe er dabei, es sei nur ein Versuch gewesen. Step hatte bis dahin keinen Verkehr und behauptet, erst durch das Erlebnis mit dem Vater, das sie unendlich erbitterte, auf Abwege gekommen zu sein und sich dabei gonorrhoisch infiziert, übrigens auch gelegentlich vagabondiert zu haben. Als sie in letzter Zeit wieder bei den Eltern lebte, soll der Vater mindestens 4 mal sich wieder an ihr vergriffen haben, immer wenn er betrunken nach Hause kam und die Mutter abwesend war. Im übrigen fehlt bei Step gegenüber dem Vater jedes kindliche, aber auch jedes erotische Empfinden. Er habe Mutter und Kinder viel geschimpft und geprügelt. Auch bei den Vergewaltigungen habe er sie nicht liebevoll behandelt, „grob ist er gewesen, wie die Russen sind". Nur manchmal habe er gebettelt, sie solle der Mutter nichts erzählen. Schließlich sei sie von Hause fortgelaufen. Nachdem die Sache zur Anzeige gekommen war, und zwar durch sie selbst, geschah das Gewöhnliche. Die Familie, die erst auf ihrer Seite war, stellte dann alles als frei von Step erfunden dar, und die Staatsanwaltschaft nahm die Klage zurück. Ihren Erziehungsakten liegt übrigens ein charakteristischer Brief an ihre Mutter bei, in dem sie sich beklagt, daß man sie in F.-E. gebracht habe, während der Vater frei herumlaufe. Er solle sie aber ja nicht besuchen oder die Frechheit haben, ihr eine Karte zu schreiben. Sie hängt mit außerordentlicher Liebe an der Mutter und war im Sommer bei

der Gartenarbeit in der Anstalt immer tief bekümmert bei dem Gedanken, daß die alte Frau ihr gepachtetes Stück Land ganz allein besorgen müsse, während sie mit ihren starken Kräften so gern dort arbeiten und ihr helfen würde.

Step leidet bei leicht herabgesetzter Intelligenz an Depressionszuständen, vermutlich auf epileptischer Basis. In dieser krankhaften Seite ihrer psychischen Veranlagung ist nichts zu finden, was sie dem an ihr begangenen Verbrechen willfährig gemacht oder gar sie demselben entgegengedrängt hätte. Für sie war der Vater schon längst ein die Familie tyrannisierender Trinker. Sie empfand sein Vorgehen durchaus als Vergewaltigung, beim Gedanken an die sie sich immer wieder zornig erregt.

Fall 2. Hepos, geb. 1904, wurde etwa im Alter von 13 Jahren dem Waisenhaus übergeben wegen ungünstiger häuslicher Verhältnisse. Die Mutter war eine taube, halbblinde, kränkliche Frau, die vielfach in Hospitälern untergebracht werden mußte, der Vater starker Trinker. Als H. $13^1/_2$ Jahre alt war, fand die Mutter wegen geplatzter Krampfadern vermutlich auf längere Zeit Aufnahme in einer Klinik. Das Mädchen wurde aus dem Waisenhaus entlassen, um sich während dieser Zeit der häuslichen Wirtschaft etwas anzunehmen. Außer dem Vater war niemand zu Hause. Das Kind schlief mit dem Vater im selben Zimmer. Sehr bald machte der Vater an seiner Tochter unzüchtige Versuche. Sie wehrte sich und ließ sich nichts gefallen, erzählte es auch den Geschwistern, die den billigen Trost für sie hatten, wenn es noch einmal vorkäme, würden sie den Vater anzeigen. Eines Tages nun rief dieser sie ins Zimmer, machte sie wehrlos, indem er ihr das Kopfkissen überwarf, und zwang sie so zum Verkehr. Soviel sie wisse, habe er bis jetzt noch keine Strafe bekommen. Bald nach dem Vorfall wurde sie einem Rettungshaus übergeben. Nach 2 Jahren kam sie in eine Dienststelle, die zu schwer für sie war. Sie entfloh nach Hause, blieb daselbst 5 Monate, lief dann fort und wohnte mit einem jungen Mann im Hotel, wo sie eines Tages ausgehoben und einer F.-E.-A. übergeben wurde. Der Aushälter habe sie wahrscheinlich infiziert. Sie hatte daneben noch mit einer Reihe anderer Männer Verkehr.

Zur Heredität ist folgendes anzugeben: Der Vater ist 53 Jahre alt, die Mutter 58, wie schon erwähnt, halbblind und seit einigen Jahren taub. Angeblich sei das Gehör nach einem Schreck weggeblieben. Der Vater war bis zum Kriege ein schwerer Trinker, habe sich das während des Krieges abgewöhnt. Über die Großeltern des Mädchens ist nichts zu erfahren. Sie seien insgesamt 12 Geschwister gewesen, 5 außer H. leben noch und sind gesund, 6 sind klein gestorben. *Die psychiatrische Erforschung des Mädchens ergibt einen Schwachsinn leichten Grades,* keine nervösen oder psychopathischen Störungen. Die Milieuschädigungen haben neben dem Potatorium des Vaters offenbar das Hauptsächlichste zu dem ungeordneten Lebenswandel, die Erfahrung mit dem Vater wohl auch nicht wenig zu ihrer Prostitutionsneigung beigetragen.

B. Imbezille.

Fall 3. A. Ro. Am 23. XII. 1921 wurde mir auf der Krankenabteilung einer F.-E.-A. ein Kind, geb. am 21. X. 1906, vorgeführt, dessen unausgereifte Gestalt die Spuren weit vorgeschrittener Gravidität zeigte. Die Augen — eines blau, das andere braun — blicken angstvoll umher, und Fragen werden in scheuer Weise beantwortet. Die körperliche Untersuchung ergibt Grav. mens. VIII—IX, ferner ausgedehnte breite Kondylome an beiden großen Labien und rund um den Anus, dazu starke Drüsenschwellungen in den Hüftbeugen.

Die syphilitische Infektion soll von wiederholten Kohabitationen mit dem eigenen Vater stammen, der auch der Vater des zu erwartenden Kindes sei. Wegen des übererregten seelischen Verhaltens und aus Rücksicht auf den körperlichen

Zustand wird von einer genaueren Exploration Abstand genommen und das Mädchen am 31. XII. 1921 einer geburtshilflichen Klinik überwiesen. Am 1. I. 1922 bringt sie ein totes, aber ausgetragenes Kind zur Welt. Im März dort entlassen, wird die daselbst begonnene antisyphilitische Kur in der F.-E.-A. mit ihr fortgesetzt. Die seelische Umstimmung ist eine auffallende; auch körperlich hat sich das Mädchen gut erholt. Sie blickt zufrieden und munter umher, antwortet in geradezu behaglicher Weise auf an sie gestellte Fragen, zeigt keinerlei Scheu mehr, ja ist vielleicht um einige Grade zu leicht bereit, auf ihre sexuellen Erlebnisse einzugehen. Sie gibt an, daß sie außer mit ihrem Vater mit niemand geschlechtlichen Verkehr gepflogen habe. Seelisch unschuldig ist sie nicht dazu gekommen; denn sie erzählt ein Erlebnis, wo sie mit Jungen im Walde gespielt habe und ein Neunjähriger sich ihr in einer Weise genähert habe, die ihr unpassend erschienen sei. Sie habe schon damals gewußt, um was es sich handeln könne, da der Pastor sie angeblich in den Religionsstunden aufgeklärt und gewarnt habe. Etwa 14 Tage später habe der Vater das Attentat auf sie gemacht, was er in der Folge noch etwa 4—5 mal wiederholte. Einige Zeit vor dem sexuellen Angriff sei sie zum erstenmal menstruiert gewesen. Angeblich war sie vom letzten Schuljahr dispensiert, weil der Vater Kriegsinvalide war, habe im elterlichen Haushalt geholfen. Sie sei oft zu ihrem Vater, der Kutscher war, in den von der Wohnung entfernt liegenden Stall gegangen und habe diesen beim Pferdefüttern unterstützt. Danach hätten sie sich meist im Stalle zu einer Mittagsruhe hingelegt. Als der Vater sie das erstemal bedrängte, habe sie laut geschrien, es habe sie aber niemand gehört. Dann habe er ihr 2, später immer 5 M. gegeben. Sie sei trotz dieser Angriffe immer wieder zum Vater gegangen, weil dieser erklärt habe, er werde sie erschießen, wenn sie es jemand merken lasse. Sonst sei der Vater immer gut gegen sie gewesen, niemals streng, auch hatte er nicht die Gewohnheit, seine Kinder zu schlagen. Einmal habe er auch in der gemeinsamen Wohnung mit ihr verkehrt, als Mutter ausgegangen war. Gewehrt habe sie sich nicht mehr. Nach einigen Monaten hätte sie Kreuzschmerzen bekommen und sich schlecht gefühlt. Da sei Vaters Schwester mit ihr zum Arzt gegangen, der Schwangerschaft feststellte. Auf Befragen habe sie angegeben, von einem Mann im Walde vergewaltigt worden zu sein. Das habe die Tante sofort bei Gericht angezeigt. Später habe die Mutter des Vaters die Wahrheit aus ihr herausgefragt, und nun habe es auch die Mutter erfahren. Bei der „Ladung“, vermutlich meint sie die polizeiliche Vernehmung, habe sie die Wahrheit gesagt; bei der Hauptverhandlung, wo Vater Angeklagter war; „denn er saß hinter so einem Zaun“ habe sie keine Aussage gemacht, ebensowenig die Mutter. Infolgedessen sei er freigesprochen worden, müsse sich aber bis 1925 gut führen, also vermutlich Verurteilung unter Zubilligung einer Bewährungsfrist.

Der Fall, daß die zuerst erbitterte Mutter und unter ihrem Einfluß das gemißhandelte Kind in der Verhandlung entweder alles zurücknehmen oder die Aussage verweigern, ist in allen kriminellen Familientragödien, besonders aber in den hierhergehörigen, nur zu häufig zu beobachten und hängt ebenso von inneren als von äußeren, d. s. wirtschaftlichen Erwägungen ab; denn es kann den Ruin einer Familie bedeuten, wenn der Ernährer für längere Zeit als Arbeiter ausschaltet.

Die mißbrauchte Ro. zeigt im Verlauf der Behandlung einige hysterische Züge, besonders große Neigung, Erkrankungen des Unterleibes in allen möglichen Formen vorzutäuschen und sich zu gynäkologischen Untersuchungen zu drängen.

Betreffs der Hereditätsverhältnisse wurde folgendes erfragt: Der Vater sei erst 36 Jahre alt, immer gesund gewesen; von der syphilitischen Ansteckung habe er wohl selbst nichts gewußt, möglicherweise diese aus dem Kriege mitgebracht. Sein Vater starb, 57 Jahre alt, an Magenkrebs, seine Mutter ist gesund und lebt

als noch sehr rüstige Frau mit ihren anderen Kindern zusammen. Die Mutter der Ro., 37 Jahre alt, sei gesund, nicht nervös. Deren Vater starb jung an unbekannter Krankheit; dessen Frau ist gesund und habe außer Frau Ro. noch 4–5 gesunde Kinder. Unsere Patientin hat 2 angeblich körperlich gesunde Schwestern von 9 und 11 Jahren. Die jüngere lerne gut, die ältere sei noch etwas zurück, doch habe sie weder eine schwere Krankheit überstanden, noch jemals an Krämpfen gelitten. Wegen der Verfehlungen des Vaters sei sie auch in F.-E. gekommen.

Die neurologisch-psychiatrische Untersuchung ergibt folgendes: Infolge Abducensschwäche links besteht Strabismus geringen Grades, welche Unregelmäßigkeit durch die schon erwähnte Zweifarbigkeit der Augen etwas betont wird. Die linke Iris ist auffallend hellblau, die rechte dunkler und zeigt außerdem mehrere braune Flecken, wirkt in der Gesamtheit hellbraun. Die 5. Finger beider Hände sind verkrümmt, das Haar von den Schläfen aus tief in die Stirn gewachsen. Es besteht eine leichte, offenbar angeborene Facialisschwäche, so daß beim Sprechen der eine Mundwinkel etwas hängt. Die Prüfung der verstandesmäßigen Kräfte ergibt eine Herabsetzung, die der Debilität entspricht.

Bei der zweiten Aufnahme, wo eigentlich das normale Wesen des Kindes erst herauskommt, macht A. Ro. einen schwatzhaften, unwahren und recht sinnlichen Eindruck. Sie gefällt sich als Pat. der Krankenabteilung, bringt gern irgendwelche neuen Leiden vor, meldet sich auch, nachdem sie geheilt entlassen ist, häufig mit erneuten Klagen, zeigt sichtliche Freude an Krankheitsbewußtsein, Untersuchung und Behandlung. Bei der möglichst abgekürzten Besprechung ihres Falles sind deutliche Zeichen von Genugtuung und Eitelkeit an ihr zu bemerken, die zweifellos durch die Gerichtsverhandlung mit allem, was dazu gehört, noch vertieft worden sind. Sie war in dieser traurigen Angelegenheit ganz gern die Hauptperson, von deren Aussage soviel abhing.

Nach vorstehendem ist A. Ro. ein körperlich und geistig an der Schwelle der Kindlichkeit stehendes infantiles, *schwachsinniges Mädchen* mit stark entwickelter Libido, die durch das sexuelle Erlebnis besonders früh geweckt wurde, und mit einer Herabsetzung des ethischen Fühlens, die aus Veranlagung und Milieuverhältnissen zu gleichen Teilen hervorging.

Fall 4. Hed. Mö., 17 Jahre alt, kommt in F.-E. und zeigt bei der Aufnahme die Zeichen einer akuten Gonorrhöe, behauptet aber zunächst, Virgo intacta zu sein. Dies ist nicht der Fall, und sie gibt nun an, daß sie im Alter von 13 Jahren vom Stiefvater vergewaltigt worden sei, als er sie eines Tages, betrunken heimkehrend, allein fand, da die Mutter ausgegangen und ihr Bruder in F.-E.-A. gebracht worden war. Der Vater habe sie bis dahin immer gut behandelt. Da sie erst 3 Jahre alt war, als Mutter ihn heiratete, habe sie lange nicht gewußt, daß er ihr rechter Vater nicht sei. An dem fraglichen Abend habe er ihr gedroht, wenn sie ihm nicht zu Willen sei, so bekomme sie nichts zu essen. Angeblich habe sie nicht gewußt, um was es sich handelte. Am nächsten Tage erzählte sie es einer Nachbarin, die ihn anzeigte; doch beließ man ihn auf freiem Fuß. Später hätte die Nachbarin die ganze Sache zurückgenommen. Der Vater habe sich ihr auch nicht mehr genähert, wohl aber ein Vetter im Alter von 15 Jahren, mit dem sie öfter in der Wohnung ihrer Tante, seiner Mutter, spielte, wenn Mutter und Tante Zeitungen austrugen. Mit diesem Vetter will sie damals häufig Verkehr gehabt haben. Später hätte sie Freunde gehabt, doch ohne geschlechtlichen Verkehr, so daß sie glaube, die Ansteckung stamme von dem Vetter her.

Hed. Mö. ist ihrem Alter entsprechend körperlich entwickelt, doch macht sie i. a. einen infantilen Eindruck, der verstärkt wird durch die Zeichen eines ausgesprochenen Schwachsinnes im Sinne der Imbezillität. Hysterische Züge liegen nicht vor. Menstruation trat mit $14^1/_4$ Jahren ein.

Die Familienanamnese ergibt, daß der rechte Vater an unbekannter Krankheit gestorben ist; von seinen Verwandten ist niemand bekannt. Die Mutter, 42 Jahre alt, ist gesund, ebenso deren Vater, ihre Mutter tot. Der Stiefvater ist 36 Jahre alt, gesund, Näheres nicht bekannt.

Hed. Mö. *leidet an einer Schwachsinnsform mittleren Grades und ist bis auf die gonorrhoische Infektion körperlich gesund.*

In diesem Falle spielt zweifellos die Verwahrlosung im Elternhause eine große Rolle. Dafür spricht schon, daß Bruder und Schwester schließlich in F.-E. kommen und daß Vetter und Base sich soweit überlassen blieben, wie Hed. es schildert.

C. Hysterie mit und ohne Intelligenzdefekt.

Fall 5. Lo. S. wurde mir im Dezember 1920 von einer Behörde in die Sprechstunde geschickt, um ein psychiatrisches Gutachten über sie zu gewinnen. Sie war durch verschiedene Einfallshandlungen, namentlich unmotiviertes Fortlaufen aus Stellungen, die ihr erst sehr behagt hatten, ferner durch plötzliche Stimmungsumschläge auffällig geworden und gab an, die Entschlüsse kämen ihr so rasch und müßten sofort in die Tat umgesetzt werden, daß ihr oft erst nach Tagen das Bewußtsein, unrecht gehandelt zu haben, käme. Später wurde Lo. in F.-E. gebracht, und ich hatte Gelegenheit, sie und ihren Lebensgang genauer kennenzulernen.

Lo. ist 1901 geboren. Beide Eltern litten an Tuberkulose, der die Mutter 1908 erlag, während der Vater 1915 — angeblich — durch Selbstmord endete. Sie wurde bei Pflegeeltern erzogen, von denen sie der Vater im 13. Lebensjahre fortnahm, um sie zu einer Tante zu bringen, bei der er selbst wohnte. Er sei immer gut und freundlich zu ihr gewesen und habe sie viel auf Spaziergängen in die Wälder mitgenommen. Er habe ihr Konfekt gekauft und bei einsamen Spaziergängen sie gebeten, gewisse unpassende Stellungen einzunehmen. Das habe sie nicht gewollt, sich schließlich aber doch gefügt, als er sagte: „Du bist doch mein Kind, und vor dem Vater braucht man sich nicht zu genieren.“ Schließlich sei es im Walde zu richtigem Verkehr gekommen. Er habe jedesmal erst gebettelt. Habe sie ihn warten lassen und „sich herumgeziert“, dann habe er sie schließlich gewaltsam gepackt. Sie habe seinen Aufforderungen zu den Waldspaziergängen nur nachgegeben, damit niemand aus ihren Weigerungen einen Verdacht schöpfe. Ihre Tante habe sie öfter gefragt, warum sie soviel weine; sie habe aber den Vater nicht verraten wollen. Angeblich sei er später aus einem ihr nicht bekannten Grunde ins Gefängnis gekommen und habe sich dort entleibt.

Bei meiner ersten Untersuchung s. o. hat sie von den vorerwähnten Dingen nichts erzählt. Diese Geschichte tauchte zuerst in einem sentimental gefärbten Brief unter Verwendung romanhafter Phrasen und Frömmeleien an das F.-E.-Heim auf. Sie war in eine Dienststelle gebracht worden, wo es ihr sehr gut gefiel. Trotzdem nahm sie eine zweifellos harmlose Berührung des Hausherrn, der ihr bei der Gartenarbeit einen scherzhaften Klaps auf die Gesäßgegend gegeben hatte, bereits als sexuelles Attentat auf und beklagt sich darüber, will aber gern in der Dienststelle verbleiben.

Aus den Akten und aus ihren Bekundungen setzt sich ein sehr buntes Lebensbild zusammen. Angeblich hatte sie im 16. Lebensjahr einmal Verkehr und erwarb dabei Syphilis, kam danach in F.-E. und auf dringenden Wunsch der vorerwähnten Tante wieder in deren Haus. Dazwischen sei sie $^1/_2$ Jahr „zur Behandlung und zum Schutze“ auf einer psychiatrischen Abteilung untergebracht gewesen, weil sie wiederholt ohne Not ihrer Tante Geld entwendet und sich hatte verleiten lassen, mit einem fremden Soldaten nach Magdeburg zu verschwinden. Sie kam dann zum drittenmal in das Haus der Tante, von wo sie nach kurzer

Zeit entwich, um herumzuabenteuern. Angeblich sei sie zunächst nach Berlin gefahren, habe sich 4 Tage lang obdachlos herumgetrieben, in Wartesälen der Bahnhöfe genächtigt, von Brot und Kuchen gelebt. Es sei ihr alles gleichgültig gewesen, nachdem ihr Vater „sie so verpfuscht" hatte. Sie sei dann mit einem Soldaten in ein Truppenlager gefahren, habe dort bei den Soldaten eine Nacht zugebracht, sei aber am nächsten Tag mit dem ersten Zug nach Berlin zurückgekehrt und mit dem Soldaten in einem Hotel abgestiegen. Nachdem der Begleiter sie verlassen hatte, sei sie wieder in das Truppenlager zurück und habe dort mit mehreren Soldaten genächtigt. Weder mit dem ersten Soldaten noch mit den anderen sei es zu geschlechtlichem Verkehr gekommen. Am nächsten Tage wurde sie festgenommen und erhielt wegen Landstreichens 3 Tage Haft. Sie wurde dann erneut der F.-E. übergeben, von dort aus 1 Jahr später in einer Dienststelle untergebracht, aus der sie nach wenigen Tagen entlief. Nach kurzer Zeit stellte sie sich selbst wieder in der F.-E.-A. ein und erzählte dort die merkwürdigsten Erlebnisse, die sie in der Zeit nach ihrem Entweichen gehabt haben wollte. Angeblich sei sie zunächst nach dem Wohnort ihrer Tante gefahren, konnte sich aber nicht entschließen, deren Haus aufzusuchen, und sei nach planlosem Umherstreifen in der Stadt wieder nach Berlin zurückgekommen, wo sie sich in den Straßen herumtrieb. Am 4. Tage sei sie von einem älteren Herrn, der sie erst in ein vegetarisches Speisehaus und dann in ein Privathotel mitnahm, angesprochen worden. Mit ihm habe sie so Furchtbares erlebt, daß sie nicht darüber sprechen könne. Da es naheliegt, an Perversionen evtl. sadistischer Art zu denken, werden dahinzielende Fragen an sie gerichtet, doch geht sie auf Andeutungen nicht ein, sondern bleibt bei dem Wort, es sei zu schrecklich gewesen. Schließlich habe der Mann sie nach Hamburg in ein Freudenhaus bringen wollen. Am Morgen nach der entsetzlichen Nacht habe sie sich beim Erwachen allein und auf dem Tisch, offenbar für sie hingelegt, 25 M. gefunden. Damit sei sie in ein Kaffeehaus gegangen, wo sie sich einem ihr fremden Manne anvertraute. Dieser habe sie mit in seine Familie genommen und baldigst durch seinen Sohn an die richtige Haltestelle der elektrischen Bahn bringen lassen, damit sie ihrem Wunsche gemäß nach der F.-E.-A. fahren konnte, wo sie nach dem objektiven Bericht ziemlich verwahrlost ankam. Man verbringt sie wiederum in eine ihr sehr zusagende Dienststelle. Von dort aus schreibt sie übersentimentale Briefe an die Anstalt, die sich viel mit den Vorgängen zwischen ihr und ihrem verstorbenen Vater beschäftigen. Sie habe unter seiner Sünde zu leiden, und die Hoffnung, er werde in einem hinterlassenen Briefe alles gestehen, habe sich leider nicht erfüllt. Es folgen selbstquälerische religiöse Betrachtungen und viel Angelesenes, scheinbar Naives im Stile der ehemaligen Höheren-Töchter-Literatur. Jedenfalls entwickelt Lo. eine große Schreibfreudigkeit, der sie mit Behagen nachgibt. Ihre Dienstherrin, von der sie ausgezeichnet behandelt wird, gibt an, Lo. sei manchmal tagelang wie abwesend, weine viel und leiste sehr wenig; dann kommen Perioden, wo sie sich wie ein vergnügtes Kind betrage. Sie war zu den Ferien in die F.-E.-A. eingeladen und fiel, als sie zur ärztlichen Untersuchung kam, aus einem Tränenparoxysmus in den andern. Später stellte sich heraus, daß dieser Zustand der Angst entsprang, die WaR., die angestellt war, möchte positiv ausfallen und ihre Herrschaft, bei der sie sich als wohlerzogene junge Dame gibt, könne etwas von ihrer Vergangenheit ahnen. Als sie diese Befürchtungen gegenstandslos geworden sah, war sie bis zum Ende des Urlaubs guter Dinge.

Die psychiatrische Diagnose lautet: *Degenerative psychopathische Konstitution mit Pseudologia fantastica; Debilität.*

Fall 6. Barbe, geb. 1907, seit längerer Zeit in F.-E., ein seinem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen, hat eine ausgesprochene linksseitige Facialis-

parese, stößt leicht mit der Zunge an, sonst keine nervösen, der körperlichen Untersuchung zugänglichen Symptome, insonderheit nichts, was auf eine Erbsyphilis deuten würde. Die Untersuchung der verstandesmäßigen Veranlagung ergibt eine Herabsetzung der intellektuellen Kräfte im Sinne von Debilität. Barbe besuchte die Hilfsschule, da sie in der Normalschule nicht mit fortkam. Auffallend ist das gute Deutsch, das sie spricht, und ein bei ihrer geistigen Minderwertigkeit überraschender guter sprachlicher Ausdruck, dem man allerdings bald anmerkt, daß er in eingeschliffenen Bahnen geht, wenn man nach den Erlebnissen fragt, die sie in Fürsorgeerziehung gebracht haben. Ihr psychisches Verhalten ist im allgemeinen nicht frei von hysterischer Eitelkeit, die ethische Einstellung gegenüber ihren verschiedenen sexuellen Erlebnissen und Betätigungen eine durchaus stumpfe. Von ihr persönlich Erfragtes und den Akten Entnommenes ergibt folgendes:

Betreffs der Voreltern ist nichts bekannt. Der Vater, Maurer, 45 Jahre alt, trinke viel und sei auch häufig berauscht. Die Mutter, 44 Jahre alt, sei bis zur Geburt Barbes und deren Zwillingsschwester kerngesund gewesen, im Verlauf des Wochenbettes erblindet. Sie sei eine ansehnliche Frau, die ihren Unterhalt mit Straßenverkauf von Streichhölzern verdiene, wobei Barbe schon als jüngeres Kind als Führerin mitzugehen pflegte. Bezüglich des Charakters der Mutter und deren Stellung zu den gleich zu schildernden Vorgängen kommen die Vermerke in den Akten zu einem Non liquet. Ausgeschlossen ist es nicht, daß sie die Verfehlungen Barbes, wenn nicht tätig eingreifend, so doch duldend und wenn ja, geldliche Vorteile daraus ziehend, toleriert hat. Barbe erzählt geläufig, daß Bekannte ihrer Eltern eine Untermieterin hatten, die eines Tages zu ihrer Mutter kam und sie bat, das Mädchen, damals 13 Jahre alt, das so wenig vom Leben habe, auf einen Spaziergang mitnehmen zu dürfen. Nun sei die Frau mit ihr nach der Friedrichstraße gegangen, wo sie einen Herrn ansprach, der mit ihr und Barbe ein Hotel aufsuchte. Dort habe die Frau geholfen, sie zu überwältigen. Dann habe der Mann, ein Russe, sich an ihr vergangen. Auf die Frage, wie sich die Frau mit dem Russen verständigt habe, ist Barbe offenbar schon vorbereitet und sagt, sie hätten Französisch gesprochen. Barbe habe nichts dafür bekommen, sondern sei nur in eine Konditorei geführt worden, was auch in der Folge mehrmals geschehen sei, wenn die Frau sie mit Männern zusammengebracht habe. Derartige Fälle scheinen mehrere vorzuliegen. Jedenfalls beklagte sich die Schule über Barbe, weil sie den anderen Kindern über solche Ereignisse sprach und renommierte, daß sie immer Kuchen und Pralinés haben könne, soviel sie wolle. Sie berichtet mir weiter, bei der Frau habe damals deren etwa 30jähriger Bruder gewohnt, der auch den Verkehr mit ihr suchte. Sie nimmt an, daß dieser es gewesen sei, der sie angesteckt habe. Ihre Tante sei zuerst auf den Verdacht gekommen, daß sie krank sei, ging mit ihr zur Charité, wo Syphilis festgestellt wurde und sie sich sofort einer Kur unterziehen mußte. Der Mutter habe man nicht die Wahrheit gesagt, sondern irgendeine harmlose Erkrankung vorgegeben. Nachträglich kommt sie nun noch mit einer anderen Geschichte heraus. Ihr Vater habe sie im Alter von 7 Jahren vergewaltigt. Erst 3 Jahre später habe sie es ihrer Mutter gesagt, angeblich in Gegenwart ihres Vaters, als sie einmal zusammen auf einer Promenadenbank saßen. Die Mutter habe dem Vater Vorhaltungen gemacht, er aber alles bestritten. Trotzdem sei er angezeigt worden, und zwar von einer Bekannten. Eine Bestrafung sei nicht erfolgt, sie selbst aber in F.-E. gekommen. Gelegentlich durfte sie wieder einmal nach Hause, entwich von dort, verkehrte viel mit Prostituierten, wurde wieder aufgegriffen und macht gegenwärtig in der Anstalt ihre 4. antisyphilitische Kur.

Auch mit Hilfe der Akten ist keine Klarheit zu gewinnen, was an diesem Lebensgang erfunden, was nur ausgeschmückt ist. Sicher ist nur, daß sie im Alter

von 12—13 Jahren luetisch infiziert war und sich ihrer ersten Kur unterzog. Die nachträgliche Denunziation des Vaters erscheint in der dargestellten Form nicht recht glaubwürdig. Die Art, wie Barbe von ihren Erlebnissen spricht und gesprochen hat, deuten in ihrer Ausgestaltung auf hysterische Züge mit Lügenneigung. Ich vermeide den Ausdruck Pseudologia fantastica. Ihr von Natur mangelhaftes ethisches Empfinden ist durch die ungünstigen Milieuverhältnisse und andere Einwirkungen gänzlich verlorengegangen. *Barbe leidet an leichter hysterischer psychopathischer Veranlagung und Herabsetzung der rein verstandesmäßigen Kräfte bei erheblichen Schädigungen des ethischen Unterscheidungsvermögens.*

Fall 7. Kl. Gu. kommt, 16 Jahre alt, in F.-E., nachdem man sie in einem Absteigequartier gefunden hatte. Sie ist ihren Jahren entsprechend entwickelt, zeigt an beiden Ohren Andeutung *Darwin*scher Spitze, Hypotonie der Hand- und Fingergelenke, sonst nichts Besonderes. Die Untersuchung des nervösen Systems ergibt: Lidflattern bei Augenfusschluß, Zittern der linken Hand und Handschweiß. Die Intelligenz ist nicht als herabgesetzt zu betrachten. Sie zeigt ein freundliches, fast schmeichlerisches Wesen mit hysterischem Einschlag und eine übergroße Bereitwilligkeit, über das nun schon 7 Jahre zurückliegende Stuprum zu berichten, zu welchem Zwecke sie Gelegenheiten geradezu herbeiführt. Vor 2 Jahren will sie infolge eines Schreckens an Herz- und Schreikrämpfen gelitten haben. Sie erzählt geläufig folgende Geschichte: Ihre Mutter war auswärts beschäftigt. Ihr Stiefvater habe ihr — sie war damals 9 Jahre alt und völlig unaufgeklärt — abends Tee zu trinken gegeben, in den er etwas Betäubendes gemischt hatte. Sie habe danach fest bis zum nächsten Morgen geschlafen, bis ihre Mutter heimkehrte. Diese habe gleich an der blutigen Wäsche gemerkt, was geschehen sei, ohne daß Kl. eine Ahnung davon hatte. Der Stiefvater wurde angeklagt, nachdem eine ärztliche Untersuchung Vergewaltigung des Kindes festgestellt hatte. Vor Gericht gab er an, er habe es nicht allein getan. Schließlich wurde er wegen Geisteskrankheit exkulpiert. Er sei auch Trinker gewesen, befinde sich jetzt wieder auf freiem Fuß und lebe mit einem Mädchen zusammen. Kl. war bis vor 2 Jahren bei ihrer Mutter, der sie davonlief, weil sie so verrücktes Zeug gemacht habe, tatsächlich jetzt auch geisteskrank ist. Zunächst lief sie zu ihrem Stiefvater, der sie aber wegschickte, weil die Polizei ihr Zusammensein nicht dulden würde. Sie habe sich dann herumgetrieben, Straßenbekanntschaften gesucht, sei von einem Herrn in ein Hotel eingemietet worden. Am Tage ging er weg und gab ihr etwas Geld für ihren Unterhalt. Sie pflegte dann in den Straßen herumzubummeln, sei auch mit anderen Männern gegangen, kam schließlich zu ihrer Mutter zurück und von da in F.-E.

Heredität: Vaters Vater sei jung gestorben, dessen Mutter im Alter von 70 Jahren, der Vater, nachdem sich seine Frau von ihm hatte scheiden lassen, sei an Diabetes und Syphilis gestorben. Mutters Vater soll durch Selbstmord geendet haben, Mutters Mutter litt an Asthma. Die Mutter habe immer religiöse Wahnideen gehabt, sei in letzter Zeit planlos umhergeirrt und nun einer geschlossenen Anstalt übergeben worden. Kl.s Dasein steht jedenfalls unter den Zeichen stärkster erblicher Belastung. Kl. Gu. ist von normaler Intelligenz und ausgesprochen hysterischer Veranlagung.

Fall 8. Mi. St., 16 Jahre alt, kommt wegen häuslicher Verwahrlosung in F.-E., hat bereits eine antisyphilitische Kur hinter sich und ist gonorrhoisch infiziert. Die Untersuchung ergibt Basedowsymptome und eine Reihe von Degenerationszeichen: Turmschädel, sehr schmale, fliehende Stirn, Haare tief in die Stirn gewachsen, angewachsene Ohrläppchen, Zähne von rachitischer Struktur, Verkrümmung beider 5. Finger, dazu starker Exophthalmus, Struma, Tremor, keine

Tachykardie. Sie klagt Schwindelneigung, nächtliches Aufschrecken mit Zittern, Kopfschmerzen und Neuralgien. Die Intelligenz ist intakt.

Ihre Erzählungen, die sich mit der objektiven Anamnese decken, ergeben folgendes: Die Eltern hätten schlecht miteinander gelebt, aber beide ihr gutes Auskommen gehabt. Sie habe 5 gesunde Geschwister, darunter 3 Schwestern, deren älteste, jetzt 23 Jahre alt, vom Vater, der Säufer sei, im Alter von 6 oder 7 Jahren vergewaltigt wurde. Die Mutter machte Anzeige, und der Mann wurde zu 3 Jahren Zuchthaus verurteilt. Die Kinder blieben sich vielfach selbst überlassen, da die Mutter auf einem Schiff als Köchin fuhr und manchmal monatelang fort war. Zur Zeit einer solchen längeren Abwesenheit von Hause habe der Vater sich an ihr — sie war damals 12 Jahre alt — vergriffen, zuerst unzüchtige Handlungen mit ihr vorgenommen, dann normalen Verkehr. Später habe er sie auch oft auf seinen Kahn bestellt, meist um das Wirtschaftsgeld zu holen, und sie bei dieser Gelegenheit gemißbraucht. Eigentlich vergewaltigt habe er sie nicht, sondern er sei immer sehr freundlich zu ihr gewesen, habe ihr gut zugeredet und gesagt, als Vater habe er das Recht, an ihr zu tun, was ihm beliebe. Gelegentlich war er sehr eifersüchtig und verbot ihr, je mit einem anderen Manne zu verkehren. Sie habe auch der Mutter nichts gesagt, dies erst getan, als jene am Kehlkopfkrebs erkrankte und sich einer Operation unterziehen mußte. Nun habe der Vater alles geleugnet und von Mi. ein Schreiben verlangt, in dem sie ihre Bezichtigungen als Unwahrheiten hinstellen sollte. Später habe sie viel mit anderen verkehrt, war erst mit 15 Jahren, also 3 Jahre nach der Untat des Vaters, menstruiert, ist ihren 16 Jahren entsprechend entwickelt.

Hereditât: Vaters Vater Trinker, Vaters Mutter hat stark religiöse Neigungen. In der Familie sei immer viel Zank gewesen. Die Eltern der Mutter seien früh gestorben, die Mutter habe aber erzählt, es seien streng katholische und sehr brave Menschen gewesen. Der Vater ist Alkoholist, die Mutter sei gesund gewesen bis zu ihrer Erkrankung an Kehlkopfkrebs. Es war eine konfessionelle Mischehe, der Vater evangelisch, dann Dissident, die Mutter fromme Katholikin, das Mädchen selbst als Neugeborenes evangelisch, mit 18 Jahren katholisch getauft. ***Mi. St. ist ein erblich stark belastetes, originär nervöses, degeneriert aussehendes Mädchen, das an beginnendem Morb. Basedowii leidet. Intelligenzschwächen sind nicht nachzuweisen.***

Fall 9. Walla, 15 Jahre alt, kommt durch Vermittlung des Polizeipräsidiums, nachdem sie gelegentlich einer Razzia in einem Nachtcafé morgens 5 Uhr mit ausgehoben wurde, in F.-E. Sie ist gonorrhoisch infiziert, sieht blaß und kränklich aus.

Die Untersuchung des Geisteszustandes ergibt keine Besonderheiten. Gemütlich ist sie zunächst stark deprimiert, doch gibt sie an, ein sehr fröhliches Kind gewesen zu sein. Nach einiger Zeit wird sie freier, hat dann eher etwas anschmiegend Scheinheiliges, gewissermaßen um Beachtung Bittendes; ist aber freundlich und höflich.

Hereditât: Vaters Vater starker Trinker, im Arbeitshaus gestorben, Vaters Mutter 71 Jahre alt, arbeitet und verdient noch; Vaters Geschwister gesunde Arbeiter, der Vater selbst 45 Jahre alt, Trinker. Mutters Vater unbekannt, deren Mutter 67 Jahre alt, hat einen 55jährigen Mann geheiratet, die übrigen Familienmitglieder sind Landleute. Die Mutter selbst ist gesund, 47 Jahre alt. Wallas eine Schwester hat sich mit 21 Jahren das Leben genommen, sei immer schwermütig gewesen, an ihr soll sich der Vater auch vergriffen haben; eine andere Schwester ist gesund, habe ein uneheliches Kind mit einem Polen.

Walla ist zunächst in einem ganz verzweifelten Zustande und erzählt ganz erschüttert ihre Erlebnisse. In der Schule habe sie gut gelernt. Vater sei öfter

betrunken und dann zu Roheiten geneigt, sonst aber gut zu ihnen allen gewesen. In ihrem 14. Lebensjahr, als sie noch zur Schule ging, habe er sie morgens im Februar, als Mutter schon wie alle Tage auf Arbeit war, sexuell angegriffen, dann ein zweites Mal im August desselben Jahres unter den gleichen Verhältnissen und kurze Zeit darauf, als er mit ihr gelegentlich eines Besuches bei der Großmutter durch die Felder zum Bahnhof ging. Sie pflückten Kornblumen, und er habe sie in das Feld hineingestoßen. Seitdem habe er sich von ihr alles gefallen lassen. Wenn er in der Trunkenheit die Mutter prügeln wollte, habe sie, Walla, auf ihn eingeschlagen. Dann habe er wie ein Kind geweint und sich nicht gewehrt. Angeblich habe sie bis zu dem Attentat des Vaters noch keinen Verkehr gehabt. Sie habe auch gegen niemand darüber sprechen wollen; aber bei der Geburtstagsfeier einer Freundin plauderte sie unter der Wirkung des genossenen Alkohols die Sache aus. Die Eltern ihrer Freundin brachten es zur Anzeige. Walla und ihr Vater wurden einander gegenübergestellt. Er leugnete alles, was sie angab, nannte sie verlogen und arbeitsscheu, wurde aber in Untersuchungshaft behalten. Sie gibt Verkehr zunächst mit gleichalterigen Jungen, später mit Erwachsenen noch vor der ersten Menstruation im 14. Lebensjahr, aber nach dem ersten Attentate des Vaters, zu. Sie sei wegen der schlechten Aufführung des Vaters mehrmals von Hause fortgelaufen und habe sich dann herumgetrieben, macht einmal ein Con. suic. (Gasvergiftung) ohne bestimmten Grund. *Walla ist eine psychopathische Persönlichkeit mit manisch-depressiven Zügen.*

Anhang.

2 Fälle aus Schweizer Anstalten:

Fall 10. Eine Frau E., ordentlich und arbeitsam, gibt an, daß sich ihr trunksüchtiger Mann mit seiner eigenen 12jährigen Tochter vergangen habe. Sie machte sofort Anzeige. Der Mann bekam $2^3/_4$ Jahre Gefängnis, das Mädchen wurde einer Erziehungsanstalt überwiesen. Nach verbüßter Strafe wurde der Übeltäter, da er Ausländer war, in seine Heimat abgeschoben, wohin ihm die von ihm verführte Tochter, die sich von der Mutter alsbald losmachte, folgte. Es scheint, daß das Kind die schlechten Instinkte vom Vater überkommen hat. Die 3 Söhne hielten zur Mutter, schienen sich tüchtig zu entwickeln, bis einer von ihnen, angeblich durch schlechte Gesellschaft verführt, sich zu einem Einbruchsdiebstahl hinreißen ließ, für den er gegenwärtig im Gefängnis büßt, tief bereuend, wie die Mutter erzählt. Bei dem im Alter von 12 Jahren verführten Mädchen scheint ein Fall von frühreifer Erotik mit der Perversion, daß sie sich auf den eigenen Vater richtet, vorzuliegen. Die Mutter erzählt, daß das Kind vollständig über die Sache geschwiegen und die Annäherungen des Vaters schon längere Zeit geduldet habe. Verraten wurde es durch die jüngeren Brüder. An der schlechten Veranlagung des Mädchens mag das Potatorium des Vaters nicht ohne Schuld sein. Im übrigen haben wir hier einen der seltenen Fälle, welche die *Freud*sche Schule als Norm annimmt, offenbar in Verkennung des Umstandes, daß die hohe Verehrung der Tochter für den Vater, wie auch umgekehrt, die große Liebe der Söhne zu den Müttern physiologisch wohl die Eigenschaften des anderen Geschlechtes mehr bewundert, ohne daß damit auch nur die Spur geschlechtlicher Einstellung verbunden zu sein braucht. Wie schon erwähnt, würde unter gesunden Verhältnissen ein Übergreifen des einen Elternteiles von elterlichen Empfindungen auf erotische bei normalen Kindern nur Abscheu und Entsetzen hervorrufen. Bei dem hier erwähnten Mädchen und seinen perversen Neigungen sind ohne weiteres tieferliegende degenerative Vorgänge anzunehmen.

Fall 11. Frau G. Das zweite, in der Schweiz spielende Vorkommnis hat mit dem vorerwähnten äußere und innere Vergleichsmomente. Frau G. hatte mit

ihrem Mann erster Ehe 8 Kinder. Nach seinem Tode verheiratete sie sich wieder und gebar nochmals 8 Kinder. Der zweite Mann ging mit der ältesten Tochter erster Ehe ein Verhältnis ein, dem ein von dem Mädchen im Alter von $18^1/_2$ Jahren geborenes Kind entsprang. Der Mann bekam $2^1/_2$ Jahre Strafe, das Mädchen kam in ein Rettungshaus, die rechtmäßige Frau ließ sich scheiden. Nach verbüßter Strafe soll der Mann weiter mit seiner Stieftochter gelebt haben. Hier lag absolute Bereitwilligkeit beider Teile zu dem Verbrechen vor. Die Straffreiheit des einen ist nur auf den Zufall zurückzuführen, daß der Verkehr nachweislich vor dem vollendeten 18. Lebensjahre begonnen hatte. Die psychiatrische Durchforschung der Familie mußte sich auf das eigentliche Opfer der Katastrophe, die zwischen Gatten und Tochter stehende Frau beschränken. Über den ersten Mann und Vater der jugendlichen Ehebrecherin war nicht mehr viel zu erfahren, als daß er verhältnismäßig jung an Tuberkulose starb. Die Mutter der insgesamt 16 Kinder hatte keinen guten Leumund. Sie galt seit vielen Jahren als Potatrix strenua und als Arbeitsscheue. Außerdem hatte sie die weitgehende Neigung, sich durch Aggravation und Simulation monatelang dauernde Krankenhausaufenthalte zu erschleichen, was ihr nach den Spitalsberichten mindestens 7 mal geglückt ist. Obwohl sie noch verhältnismäßig körperlich rüstig ist, erfolgte ihre Aufnahme in ein Siechenhaus wegen Alkoholismus chron. und Arbeitsscheu. Auch hier wollte sie zunächst an keine Tätigkeit heran, sondern hoffte ihre Tage auf der etwas bequemeren Krankenabteilung daselbst zu verbringen. Als ihr nur die Wahl blieb, entweder in der Wirtschaft etwas zu leisten oder entlassen zu werden, stand sie auf und bemühte sich, nicht ohne tägliche Klagen über ihren schwachen Gesundheitszustand, doch etwas zu tun. Von den Kindern erster Ehe leben außer dem oben angeführten Mädchen nur noch 2, die ordentlich sein sollen, aus der zweiten Ehe leben noch 7 und fallen den Gemeinden zur Last. Wenn gegen den Mann erster Ehe nichts Besonderes einzuwenden ist, so ist hier als degeneratives Element in der Familie wiederum das Potatorium, überhaupt die Depravation, diesmal der Frau und Mutter, anzuführen. Der Verbrecher war der Stiefvater, aber die Bereitwilligkeit, mit der die erwachsene Tochter sich seinen Wünschen gefügig zeigt und dabei verharrt, ist doch als ein Erbteil der mütterlichen ethischen Verkümmerung anzusehen, zu der selbstverständlich noch Milieuverderbnis trat. Schon der Anblick der betrunkenen Mutter in diesem wimmelnden und schlecht gehaltenen Kinderhaufen mag nichts Erhebendes geboten haben, so daß die Verlockungen des jugendlichen Stiefvaters auf empfänglichen Boden fielen.

Die Verführer und die Umwelt der Inzestopfer.

Mit der allgemeinen Lockerung ethischer Beziehungen in gewissen Zeitläuften fällt selbstverständlich auch die Straffheit der Inzestschranke. Ob die Blutschande sich gegenwärtig ebenso breitmacht wie andere Kapitalverbrechen, ist schwer festzustellen, da die zwei Beteiligten ihre Untat ängstlicher und sicherer behüten, als andere Verbrecher das können, da hier der Inkulpat und sein Opfer in den meisten Fällen die gleiche Neigung zur Verheimlichung haben, oft auch gemeinsam schuldhaft sind. Meine Beobachtungen an weiblichen Jugendlichen ungünstigster Herkunft, zum Teil prostituierte F.-Z., sind nicht umfangreich genug, um sie statistisch auszuwerten. Angenommen, es bestehe zwischen Personen von großer verwandtschaftlicher Nähe keine eingeborene Antipolarität, so sind doch zweifel-

los, wenn wir nicht von ursprünglichen Sittengesetzen sprechen wollen, tief verankerte Hemmungen vorhanden, welche die geschlechtliche Vermischung mit blutgemäß zu Nahestehenden abweisen. Die weitere Frage, ob normalerweise lediglich die Stimme des Blutes die Individuen von erotischen Beziehungen zueinander abhält, läßt sich aus den wenigen bekannt gewordenen Fällen nicht mit Sicherheit feststellen. Die griechische klassische Periode nahm eine solche Warnerstimme nicht an; denn Ödipus geht ahnungslos in die ihm von den Göttern gestellte Falle. Ich habe versucht, auf dem Boden der Tatsachen einige Persönlichkeiten zu fixieren, die als Inzestopfer ein besonderes Interesse verdienten. Sie wurden nach ihrer Veranlagung in mehr oder weniger Schwachsinnige, in psychopathisch-hysterische, in neuro-psychopathisch Veranlagte und in Normale, welch letztere Rubrik bezeichnenderweise leer blieb, eingeteilt, womit schon angedeutet ist, daß nicht nur die aktiv Inzestuösen, sondern noch vielmehr ihre Opfer eines kranken Einschlages nicht entbehren. Eine weitere Gliederung gab der Umstand, daß in 8 Fällen der leibliche, in 3 Fällen der Stiefvater der Verbrecher war. Bei dem intellektuellen und ethischen Niveau der Vergewaltigten ist für sie der Unterschied zwischen echter Blutschande und einem ethisch-inzestuösen Verhältnis kaum erkennbar.

Die äußeren Verhältnisse der Verbrecher zeigten eine sicher nicht zufällige Übereinstimmung, und es fallen eine Reihe von Tatsachen auf, die zu einer Typologie und Verallgemeinerung hinleiten. In 6 Fällen, wo das Alter des Ehepaares, deren einer Teil schuldhaft war, erfragt wurde, war die Frau älter als der Mann, z. B. Steps (1. F.) Vater 52, die Mutter 60, Hepos' (2. F.) Vater 53, die Mutter 58, Ro.s (3. F.) Vater 35, die Mutter 37, Hed.s (4. F.) Stiefvater 36, die Mutter 42, Wallas (9. F.) Vater 45, die Mutter 47 Jahre alt. Frau G. (2. F. des Anhanges) ist ebenfalls erheblich älter als ihr Mann. Lo.s Vater war seit Jahren Witwer, als er sich an ihr vergriff. Mi. St.s und Kl. Gu.s Eltern lebten in außergewöhnlich unglücklicher Ehe.

Das höhere Alter der Frau spielt bei der schwerarbeitenden Bevölkerung, wo der Frau wenig Zeit bleibt, ihr Äußeres zu pflegen, eine verhängnisvolle Rolle. Hepos weist selbst darauf hin, daß ihre blinde und taube, kränkliche Mutter eine alte Frau, der Vater ein noch stattlicher Mann sei. Ähnlich spricht sich Step über ihre Eltern aus. Sind die Ehen in besonders jugendlichem Alter geschlossen, wie es bei Ro.s Eltern der Fall war, wo der Vater nur 21 Jahre älter ist als seine Tochter, so liegt auch darin das Moment einer Inzestgefahr.

Auch die Ähnlichkeit der Tochter mit der noch lebenden oder verstorbenen Mutter wie im Falle Lo., kann eine Inzestverlockung in sich schließen. Zur Psychologie derartiger Verhältnisse hat vor Jahren die österreichische Schriftstellerin Lola Kirschner einen lesenswerten

Roman geschrieben. Ein feinsinniger, sehr junger Mann verliebt sich in eine reife Frau, die ihre, aus einer jugendlichen Irrung stammende Tochter in die Ehe mitbringt. Die Frau entpuppt sich beim Zusammenleben als ein ganz banales, der Bequemlichkeit ergebenes Wesen. Die Tochter ähnelt der Mutter nur äußerlich und entwickelt sich unter der Erziehung des liebevollen Stiefvaters mehr und mehr zu dem Ideal, als welches seine Frau ihm vor der Ehe vorgeschwebt hatte. Ethische Bindungen lassen die beiden Partner, Stiefvater und Stieftochter, kaum daß sie zur Erkenntnis ihrer unerlaubten Gefühle gekommen sind, den Tod suchen, ehe sie sich verloren haben. Man könnte bei einigen der hier geschilderten Inzestfälle an ähnliche Ursprünge denken, nur daß hier alles gröber und hemmungsloser vor sich geht, die Motive sich zwar ähneln, aber in ihren Auswirkungen weit auseinanderlaufen. Jedenfalls überholt die Wirklichkeit den Roman gelegentlich bei weitem. Ich erinnere an den von *Marcuse*[22]) mitgeteilten Fall, wo ein Vater mit seiner Tochter 5 Kinder zeugte und zu seiner Entlastung angab, die Tochter sei das Spiegelbild seiner verstorbenen und von ihm abgöttisch geliebten Frau.

Die rein psychologische Beurteilung kommt auf andere Komplexe in den Ehen, wo die Väter die obere Grenze des Mannesalters erreichend, den Besitz der jungen Tochter erstreben, wie der 52jährige Vater Steps, der 45jährige Wallas und der 53jährige Hepos'. Einige Autoren haben von einem Klimakterium des Mannes gesprochen und dieses mit einer hemmungslosen Genußsucht nach den Freuden und Erfolgen der Jugend, mit einer Vorliebe für das an der Schwelle der Kindheit stehende Weib vergesellschaftet gedacht. Dies führt einerseits zu Ehen zwischen im weitesten Sinne Altersverschiedenen, wobei der Mann die doppelte, die dreifache Anzahl der Jahre bei der Eheschließung zählen kann, anderseits zu reizvollen oder auch schändlichen Freundschaften zwischen jung und alt. Sie finden sich ausgesprochen oder in Andeutungen häufig genug bei künstlerisch Schaffenden, haben deswegen auch in der Dichtkunst einen vielfachen Niederschlag gefunden, am ergreifendsten den des Verzichtes in Goethes Trilogie der Leidenschaften, vielleicht weil es hier ein letztes Abschiednehmen von der Jugend war. In der schönen Literatur zeigen sich allenthalben Spuren von Indiskretionen, welche die Dichter an ihrem eigenen Erleben in köstlichen Versen begehen. Da singt Storm, der glückliche Gatte und Vater, einmal in späten Jahren von einem halben Kind: „Und plaudernd hing sie mir am Arm, sie halberschlossen erst dem Leben, ich zwar nicht alt, doch grade da, wo uns verläßt die Jugend eben usw."! Da deuten Mörikesche Verse auf Ähnliches hin, da legt Hauptmann in der „Versunkenen Glocke" ein Bekenntnis ab, und der fast 80jährige Spitteler hat eine solche späte Neigung zu einer Jüngsten in den Glockenliedern

im Scherzo in eine besonders reizvolle Form gegossen. Dieselbe Sehnsucht, die bei der klimakterischen Frau die Melancholie des notwendigen Verzichtes auslöst, täuscht dem Mann im Lebensherbst einen köstlichen letzten Frühling vor, der allerdings nicht selten in einer großen Tragödie sein Ende findet. Dieselbe physiologische Einstellung, die bei höher organisierten Naturen der Urquell feinster Gefühle und Empfindungen wird, mag brutale Individuen zu Scheußlichkeiten wie Inzest und Kinderschändung führen.

Wo der Mann durch eine unglückliche Ehe, wie in den Fällen von Wallas und Hed. Mö.s Eltern, bei welch ersteren auch noch die zwischen den Gatten liegende räumliche Entfernung eine Rolle spielt, vereinsamt, kann auch das ein äußerer Grund zum Inzest werden, wohlgemerkt nur ein äußerer; denn die innere Struktur der hier beobachteten inzestuösen Väter enthält immer weitgehende degenerative Züge. Der Alkoholismus als Kausalitätsmoment für den Niedergang ethischen Empfindens und als Symptom einer verkommenen Anlage in der Hemmungslosigkeit des akuten Rausches spielen bei den hier durchforschten Fällen die Hauptrolle. Bei Ro.s Vater konnte darüber nichts erfragt werden; aber die Geburt zweier schwachsinniger Kinder läßt bejahende Rückschlüsse zu. Steps Vater ist ein ausgesprochener Säufer und beging die Verbrechen jedesmal im Rausch. Der Vater von Mi. St. ist Trinker und stammt von einem Trinker ab. Dasselbe ist in der Familie Walla der Fall. Auch die Väter von Barbe und Hepos sind Trinker. Der Stiefvater von Kl. Gu. war Alkoholist und Geisteskranker, Hed. Mö.s Stiefvater Alkoholist. Selbstverständlich ist das Potatorium der natürlichen Väter als schwerbelastendes Hereditätsmoment für die Deszendenz, das Opfer des Inzestes heranzuziehen. Neben den Vätern spielen die Mütter durchaus nicht immer die Rolle der Tugend bewachenden Erzieherinnen. Die Dinge liegen häufig so, daß die Mutter, sobald sie Kenntnis von dem Vorfall erhält, voller Zorn gegen den Gatten zur Denunziation schreitet. Zur Besinnung gekommen, daß mit der Verhaftung des Übeltäters der Familie gleichzeitig der Ernährer genommen ist, zieht sie die Beschuldigung zurück und beeinflußt das geschändete Kind, seine Aussagen ebenfalls zurückzunehmen, wozu dieses unter dem Druck der Verhältnisse fast immer bereit ist. Es ist ein besonderer Fall, wenn Step sich dabei gar nicht beruhigen will und immer wieder ihre Familie bittet, doch den Verbrecher seiner Strafe zuzuführen, sie aber aus der F.-E. zu nehmen. Ihre tiefen Depressionen gehen immer wieder auf das erlittene Unrecht zurück. Daß man aus wirtschaftlichen Gründen innerhalb der Familie solch schwere Verfehlungen so leicht verzeiht, hängt doch vielleicht mit der Not in Deutschland und mit dem Genußwillen, der aus langjährigen Entbehrungen wuchs, zusammen. Einige Geschehnisse, die

ich in einer Schweizer Anstalt beobachten konnte, allerdings nur in der Form, daß ich die Mütter der unglücklichen Kinder kennenlernte, zeigten einen ganz anderen Ausgang. Die Anzeigen erfolgten sofort. In der Verhandlung blieben die Frauen bei ihren Aussagen, ohne Mitleid mit dem Sünder, ohne Schonung ihrer wirtschaftlichen Lage. Die Bestrafung des Schuldigen war ihnen eine Genugtuung. Sie selbst ließen sich von dem Unhold scheiden.

Die Nachkriegszeit, die schließlich seit der Inflationsperiode schon aus volkswirtschaftlichen Gründen häufig energische Strafen nicht durchführen konnte und sich in viel ausgiebigerem Maße als früher mit der Bewährungsfrist helfen mußte, aus denselben Gründen der Zurücknahme einer Anzeige leichter entgegenkommt, hat die forensischen Schranken vielfach insuffizient gemacht. Ein Verbrechen aber straffrei ausgehen sehen, ist der Anreiz zu 10 anderen ähnlichen. Das Studium der hier zusammengestellten Fälle hinterläßt bei Betrachtung ihrer kriminalistischen Einschätzung ein gewisses Mißbehagen, selbst bei objektiver Beurteilung.

Ro.s Vater ist, nachdem die Frau die Anklage zurückgenommen hat, unter Zubilligung einer Bewährungsfrist, für den Verstand des ungebildeten Laien, z. B. auch für den des Kindes, straffrei ausgegangen.

Mi. St.s Vater erzwang von seiner Tochter ein Schreiben, daß alles, was sie vorgebracht hatte, erlogen sei. Entweder ist es zu einer Anzeige hier überhaupt nicht gekommen, oder diese ist zurückgenommen und die Sache niedergeschlagen worden — etwa im Jahre 1922. Dasselbe Verbrechen an der anderen Tochter, als diese 6 Jahre alt war, im Jahre 1910 begangen, fand damals seine Sühne in einer 3jährigen Zuchthausstrafe.

Hed. Mö.s Vater wurde durch eine Nachbarin angezeigt, aber auf freiem Fuß belassen. Später nahm die Frau die Anklage zurück, und die Sache war damit erledigt.

Kl. Gu. gibt an, ihr Vater sei angeklagt und verurteilt, aber nach Strafantritt wegen Geisteskrankheit wieder entlassen worden, etwa im Jahre 1917. Wallas Vater ist, obwohl er alles leugnet, zunächst in Untersuchungshaft gekommen. Weiteres ist bis jetzt nicht zu erfahren.

Die Angelegenheit Hepos ist offenbar gar nicht zur Anzeige gekommen. Die kranke Mutter wird die nötige Energie nicht aufgebracht haben.

Lo. hatte ihr trauriges Abenteuer zu Lebzeiten des Vaters verschwiegen und kam erst viel später damit heraus. Sie behauptet, der Vater sei nicht wegen dieses Verbrechens, sondern aus einem ihr unbekannten Grunde ins Gefängnis gekommen und habe sich dort selbst entleibt. Möglicherweise war doch von unbeteiligten Zeugen eine Anzeige eingelaufen.

Die Angelegenheit Barbe ist als Inzestfall mindestens zweifelhaft. Sie wurde aber mit aufgenommen, weil gerade derartige halbgeklärte Vorkommnisse für die Geschichte der Sexualvergehen und für Inzest charakteristisch sind wegen der labilen Persönlichkeiten der sich als Opfer darstellenden Individuen. Schon bei Lo.s Veranlagung steigen Zweifel auf, ob sich alles so verhalten hat, wie das Mädchen es darstellt. Bei Barbe ist es wahrscheinlich, daß sie die ganze Verführungsgeschichte erfunden oder ganz anders dargestellt hat, als diese sich zutrug.

Geht der Täter frei, eventuell unter den Bedingungen der Bewährungsfrist scheinbar unbestraft aus, so fühlen sich als Bestrafte immer nur die Opfer, denen F.-E. zudiktiert wurde. Daß sie zur Bewahrung und nicht zur Strafe in der Anstalt sind, will namentlich den Schwachsinnigen nur schwer eingehen.

Ohne das Gebiet ethisch-juristischer Fragen aufzurollen, läßt sich doch der Hinweis nicht unterdrücken, daß das Beobachten derartiger Fälle von unterbliebener oder nicht recht zum Verständnis kommender Sühne auf das Volksempfinden den denkbar schlechtesten Eindruck macht. Der Erzieher, der Jurist, der Arzt, der Jugendhelfer bekommen nur den Extrakt der Vorgänge zu sehen und zu hören; aber die Bewohner eines Häuserviertels einer Großstadt, innerhalb dessen die Untaten sich abspielten, oder die Einwohner einer Kleinstadt, eines Dorfes sind mit der einfachen Tatsache und ihren Auswirkungen nicht zufrieden, Kinder und Erwachsene nehmen wochenlang an dem unsauberen Vorkommnis den innigsten Anteil und werden durch eine ihnen ungenügend scheinende Sühne demoralisiert.

Am wenigsten zufrieden sind die Frauen aus dem Volk, deren gesundes Empfinden in allen Fällen von Notzuchtsattentaten und Inzestvergehen nach strenger Bestrafung der Schuldigen ruft, und das auch noch heute, wo im allgemeinen die Ansichten über Reinhaltung der Geschlechtsehre sich erheblich gelockert haben. Das natürliche Rechtsempfinden empört sich in gleicher Weise gegen Vergewaltigung eines Kindes, gegen Verschiebung der väterlichen Verhältnisse auf ganz andere Bahnen und gegen das Unrecht, das der Mutter des Kindes in zwiefacher Richtung geschieht. Wenn diese ihre Anklage schließlich zurücknimmt, so liegen für ihre Sinnesänderung, wie schon oben erwähnt, ganz andere Gründe als etwa ein verstehendes Verzeihen vor. Auch der Verkehr zwischen Stieftochter und Stiefvater stößt bei den Frauen aus dem Volk durchaus nicht auf Entschuldigungen, und ich kann *Leppmann*[20]) darin nicht recht geben, wenn er sagt, daß ein intimer Verkehr in diesem Sinne beim Volk überhaupt nicht als Blutschande angesehen werde.

In allen von mir beobachteten Fällen war das blutschänderische Verbrechen an Mädchen im Alter von 9 bzw., wenn Barbes Fall ein-

bezogen wird, 7—14 Jahren begangen worden. Diese Kinder gingen dann unter allen Umständen straffrei nach § 173 StGB. aus. Ihre Verbringung in eine F.-E.-A. war begründet mit den Milieuverderbnissen, denen sie ausgesetzt waren. Es fällt auf, daß Taubheit und Blindheit der Mutter oder beides zusammen hier dreimal zu beobachten war und entschieden zu Heimschädigungen besonderer Art geführt hatte, einmal indem die Mütter von manchen Dingen, die um sie vorgingen, keine Kenntnis gewannen, oder daß, wie im Fall Barbe, die Mutter ihr Sinnesgebrechen wirtschaftlich ausnutzte, sich der öffentlichen Wohltätigkeit durch Ausstellen ihres Gebrechens beim Hausierhandel empfahl und dabei die Hilfe der jungen Tochter als Führerin bedurfte. Andererseits war die Zuchtlosigkeit der eigenen Lebensführung, die häufig durch das schädliche Erlebnis herbeigeführt oder geweckt worden war, oder alle drei Eventualitäten Ursache zur Verbringung in eine F.-E.-A. Juristisch hatte der Vater oder Stiefvater als Verwandter der aufsteigenden Linie die Verantwortung für das Vorkommnis allein zu tragen, allerdings, wie schon erwähnt, nur selten und mäßig zu büßen. Ein von mir beobachteter, aber nur gelegentlich erwähnter Fall, der etwa 10 Jahre zurückliegt und inzestuöse Beziehungen zwischen der 12jährigen Schwester mit dem 17jährigen Bruder betrifft, die zur Konzeption der Zwölfjährigen führte, blieb für beide straffrei, da sie das 18. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Während in den hier zusammengestellten Fällen, mit Ausnahme der weiter zurückliegenden, die Strafen für das Laienempfinden sehr milde erscheinen müssen, finden 2 in der Schweiz beobachtete Inzestvergehen, die als Anhang bei der Kasuistik eingereiht sind, ihre volle Sühne. Im ersten Fall machte die Frau, als ihr bekannt wurde, daß ihr Mann sich an der eigenen Tochter vergangen hatte, ungesäumt Anzeige, der Mann bekam seine Strafe. Das geschändete Mädchen ist aber in diesem Fall in vollem Einverständnis gewesen, was sie dadurch bewies, daß sie später von ihrer Mutter nichts wissen wollte, sondern mit vollem Bewußtsein mit dem Vater ins Ausland ging und sich in sexuell erotischer Weise ganz auf seine Seite schlug. Im zweiten Falle handelt es sich um eine Tochter erster Ehe, die ihre Mutter mit deren Gatten zweiter Ehe betrog. Auch hier hatte die Bestrafung des Mannes mit 3 Jahren Gefängnis und die Verbringung der Tochter in eine Besserungsanstalt keinerlei Einfluß auf die Moral der beiden Beteiligten, die zusammen weiterlebten, nachdem sie freigekommen waren. Sie gingen wie die Vorhererwähnten schließlich ins Ausland und dachten gar nicht daran, voneinander zu lassen. Die beiden Mädchen waren natürlich straffrei, da sie unter 18 Jahren die Verhältnisse eingegangen waren.

Zusammenfassend wäre zu bemerken, daß Inzestverbrechen bzw. eine Gefahrzone für Schaffung solcher in hervorragender Weise in

Alkoholistenfamilien besteht. Es kann sich um chronischen Alkoholismus handeln, der, wie alle gewohnheitsmäßig genommenen reizenden und berauschenden Gifte, zu einem sicheren moralischen Abstieg des Individuums führt, oder um seine akuten Auswirkungen, die anfallsmäßig alle Hemmungen aufheben, eine sexuelle Hyperästhesie herbeiführen und die Perspektiven auf die Folgen des Verbrechens verschleiern. In zweiter Linie bereitet dieses Laster durch seine hereditär degenerativen Einwirkungen den Boden für das Verbrechen innerhalb der Familie an seinen einzelnen Gliedern vor. Schwachsinn, epileptische, neuropathische Anlagen, häufig auch ein chronisch-hypomanischer Zustand, wie er sich gelegentlich bei Trinkerkindern findet, der sich in allgemein leichtsinniger Lebensführung dokumentiert, lassen die in ihrer Geschlechtsehre Angegriffenen nur zu leicht und widerstandslos zu Opfern der Verführung werden oder, wie es bei Geschwisterinzest vorkommt, bei zwei Individuen gemeinsame unlautere Wünsche entstehen. Neben diesen inneren Gründen kommen bei den wenigen genau beobachteten Fällen noch eine Reihe äußerer dazu, in erster Reihe die Wohn- und Schlafverhältnisse. Bei Geschwisterinzest ist es fast immer das gemeinsame Nachtlager, das langsam und unmerklich mit dem Wissendwerden der Kinder sie zu dem Laster treibt. Kinder, die, herangewachsen, noch immer die Schlafstätte teilen, wie sie es als Säuglinge taten, dazu Großstadtkinder, die bei entsprechender Veranlagung ihre Reizungen von allen Seiten, aus Gesprächen mit Erwachsenen, mit Schulgenossen, aus obszönen Bildern in den Schaufenstern und aus der Schundliteratur beziehen und infolgedessen in alle möglichen Unanständigkeiten eingeweiht sind, kommen schließlich ohne weiteres darauf zum gemeinsamen Verkehr überzugehen. *Stekels*[37]) Erfahrungen illustrieren derartige Verhältnisse in hoffnungslos dunklen Farben, wenn er sagt, daß er genügend Beispiele kennengelernt habe, wo die im frühesten Alter angeknüpften sexuellen Beziehungen bis nach der Pubertät und noch viel später fortgesetzt werden. Meines Erachtens ist dies überhaupt nur denkbar unter Kindern, deren unglückliche Veranlagung ihnen ein frühes Verständnis für solche Beziehungen gab, oder bei denen dieses Verständnis gerade durch die unseligen Wohnverhältnisse, durch das Zusammenschlafen mit Erwachsenen, mit den Eltern oder mit Schlafburschen oder Schlafmädchen geweckt wurde. Aus den Erfahrungen an F.-Z. geht hervor, wie früh sie sich ein böses Wissen aneignen, wie intensiv sich manche von ihnen damit beschäftigen und welche Gossenausdrücke ihnen zur Verfügung stehen, aus denen sie sich koprolalische Lustgewinne schaffen. Daß die dadurch gesetzten Reizungen zur Betätigung drängen, sehr früh zu Unzuchtsakten zwischen blutsfremden Kindern, vielleicht noch häufiger zu solchen zwischen Geschwistern führen, ist bekannt. Das Beispiel Hed-

wig Mö.s, die mit ihrem 15jährigen Vetter verkehrte, während Mutter und Tante Zeitungen austrugen und die Kinder in der Wohnung sich allein überlassen blieben, gehört auch in dieses Gebiet.

Auch Vater-Tochter-Inzest wird durch Wohnungsnot, Arbeitsverhältnisse und Schlafsitten eingeleitet. Ein längerer Krankenhausaufenthalt der Mutter wurde häufig zum Verhängnis für die Tochter, die mit dem Vater allein im selben Zimmer schlief. In den hier zusammengestellten Fällen fanden sich noch folgende ungünstige Konstellationen: Die Mutter ging des Morgens Zeitungen austragen und ließ Vater und Tochter allein. Wallas Mutter ging täglich auf Arbeit, und zwar erheblich früher als ihr Mann. Mi. St.s Mutter war gar monatelang von Hause entfernt, indem sie als Schiffsköchin auf einem Dampfer fuhr, und Frau Step hatte für einige Wochen eine Dienststelle außerhalb angenommen. Verhängnisvoll im selben Sinne kann auch die Witwerschaft des Vaters werden, wenn er mit einer heranwachsenden Tochter allein wirtschaftet und wohnt, aber auch ohne ein derartiges Aufeinanderangewiesensein, wie z. B. im Falle Lo., die ihr Vater auf große einsame Spaziergänge mitnahm, auf denen er sich ihr näherte, da sie nicht allein wohnten.

Hat der Verkehr einmal bestimmte Formen angenommen, wie der zwischen Walla und ihrem Vater, so wird die Gelegenheit nicht mehr allein zur Verführerin, sondern der Trieb schafft sich Gelegenheiten. So schleppt der Vater nach einem Besuch bei seiner Mutter auf dem Wege zum Bahnhof das Mädchen von der offenen Straße fort in ein Kornfeld, wo er sie vergewaltigte.

Die Gefahr der Söhne, von den Müttern verführt zu werden, spielt sicher keine nennenswerte Rolle. Auch in der Literatur sind nur wenige derartige Fälle angeführt, obwohl nach *Tardieu*[38]) und später nach *Bernhard*[3]) Notzuchtsakte von Frauen, die sich an kleinen Knaben vergriffen, nicht so selten vorkommen sollen. *Bernhard* berichtet aus einem Zeitraum von 10 Jahren über 181 derartige Fälle und zitiert *Ellis*, der über 74 Fälle verfügt, unter denen 60 von Mädchen unter 16 Jahren begangen waren, darunter keine Inzestfälle. Daß Geisteskrankheit in einer bestimmten Richtung zu sexuellen Vergehen nicht nur an den Kindern überhaupt, sondern auch an den eigenen führen kann, wird besonders durch paralytisch und senil dement Erkrankte immer wieder demonstriert. Welcher Art die Psychose von Kl. Gu.s Stiefvater war, geht aus den Akten nicht hervor, doch ist wohl anzunehmen, daß er das Delikt schon in Geistesverwirrung beging.

Glücklicherweise sind die Fälle, wo ein Vater zum Bedroher seiner Tochter wird, immerhin als seltene zu bezeichnen, aber sie kommen doch noch oft genug vor, um den beteiligten Kreisen, Jugendhelfern

und Helferinnen die verschiedenen Gefahren und Konstellationen, die einen günstigen Boden für ihre Auswirkung abgeben, nahezubringen und ihr Auge zu schärfen für die Bedingungen, die sie begünstigen.

Zur Psychologie der Inzestopfer.

Die Opfer der inzestuösen Angriffe haben bisher in der Literatur noch recht wenig Beachtung gefunden. Im Vordergrund des Interesses standen bisher als die soziologisch wichtigeren die Angreifer auf die Geschlechtsehre, die von seiten des Richters und des forensischen Psychiaters eine berufsmäßige Würdigung erfuhren. *Näcke*[25]) hat vielleicht als erster die Psychologie des Kindes als Opfer von Sittlichkeitsverbrechen unter die Lupe genommen. In *Tardieus* grundlegendem Buche über die Vergehen gegen die Sittlichkeit finden sich gelegentlich feine Bemerkungen über das seelische Geschehen der vergewaltigten Objekte, so z. B. wenn er von einem 12jährigen Kinde sagt: „Aus ihren Erzählungen kann man nicht wohl auf eine moralische Verderbtheit schließen, nur war sie vorzeitig in Dinge eingeweiht, die sie beklagt und deren sie sich schämt.“ Es ist kaum möglich, durch zartere Konturen die Gemütslage eines geschändeten Kindes wiederzugeben. Wenn ihm, dem eigentlich nur die gerichtsärztliche Prüfung des anatomischen Befundes oblag, so schöne Worte zustehen, so dürfen wir nicht erstaunt sein, wenn Pastor *Disselhof*[11]) als geistlicher Berater eines Mädchen-Fürsorge-Erziehungsheimes ein weitgehendes psychologisches Verständnis für die Inzestopfer unter den F.-Z. zeigt. Er weist unter anderem darauf hin, daß Zöglinge, die schon in früher Jugend Opfer eines Inzestes geworden sind, deutlich merkbare Schäden ihres psychischen Geschehens zeigen, die nur sehr langsam auszugleichen sind. Was *Disselhof* vom Standpunkt des Erziehers auffiel, drängte sich mir als Ärztin an einer, gelegentlich an zwei Berliner F.-E.-A. in psychiatrischer Richtung auf, die besondere Note des Geistes- und Gemütszustandes der Inzestobjekte nach dem Attentat. Weitere Beobachtungen zeigten aber, daß das Nachher nur eine quantitative Veränderung des Vorher darstellte, so daß es scheinen will, als ob gewisse Individuen für den sexuellen Angriff infolge einer ungünstigen Architektur ihrer Komplexe geradezu vorgebildet wären, wobei ich aber *Disselhof* nicht ganz recht geben kann, wenn er behauptet, daß die jugendlichen Opfer des Inzestes ausnahmslos ein schwachsinniges, stupides Gepräge tragen. Wohl aber wird das Verbrechen an verstandesmäßig Minderwertigen häufiger zur Kenntnis der Umwelt kommen, weil ihnen die Erkenntnis für die Kriminalität der Handlungen und deren Auswirkungen im praktischen und im ethischen Sinne, sowie die Fähigkeit ein sie stark bewegendes Erlebnis in sich zu verschließen, fehlt.

Zur Beurteilung der Seelenzustände von Angegriffenen und Angreifern muß man die Hemmungen heranziehen, welche dem Anreiz zu dieser besonderen Art der Kriminalität entgegenstehen. Sie zerfallen in zwei große Gruppen, die gewachsenen und die gewordenen, die biologischen und die historischen. Beide nehmen in der Inzestliteratur einen weit breiteren Raum ein als die Durchforschung der Einzelwesen. Wie aber wirken sie sich in der Praxis aus? Die hier beobachteten Inzestopfer gehören allesamt bestimmten wirtschaftlichen und vor allem bildungsmäßig gleichen Kreisen an. Sie stammen aus den Schichten, welche in Deutschland die F.-E.-A. der Großstädte bevölkern, und wie sich unter ihnen gelegentlich gesellschaftliche Herabkömmlinge finden, so mag wohl auch das hier diskutierte Laster in bildungsmäßig höherstehenden Lagen vorkommen, vielleicht in dem Maße seltener, wie z. B. in diesen Kreisen rohe Trinkerexzesse unter Angriffen auf Gut, Leib, Leben und Moral der Familienmitglieder seltener sind, vielleicht aber auch häufiger, nur diskreter behandelt. Zweifellos sind herrschende Moralbegriffe allgemein in alten Kulturschichten fester verankert. Daneben aber ist in den großen Städten besonders ein Neuland gewachsen, das, aus allen Kreisen kommend, meist nur die Gemeinsamkeit eines höheren Intellektes oder einer besseren Ausbildung dieses Intellektes zeigend, eine Überkulturschicht darzustellen bestrebt ist und als deren letzte Ziele Subjektivismus, Egozentrizität, Individualitätsverherrlichung, Modernität der Anschauungen, Umsturz oder Vernichtung der bis dahin herrschenden ethischen Grundwerte anstreben. Das sind die Kreise, die in analytischer Kleinarbeit die herrschende Moral zerreiben und an ihre Stelle unbedenklich Blutschande und Vatermord, Ehe- und Wortbruch setzen möchten, sofern sich nur ein ästhetischer Begriff damit verbinden läßt oder sofern ein individuelles Bedürfnis vorzuliegen scheint, das sie besonders auch in der Kunst propagieren. Sie wenden sich nicht gegen das Verbrechen, sondern gegen seine Bestrafung, nicht gegen die Abirrungen der Jugendlichen, sondern gegen erzieherliche Maßregelung. Trotzdem ist nicht anzunehmen, daß die Propaganda der Tat von ihnen auch nur in geringem Umfange betrieben wird; denn ihr folgt, man mag sie als berechtigt anerkennen oder nicht, die Sühne. Es ist noch ein weiter Weg vom Applaus eines blutschänderischen Schauspieles oder dessen verherrlichender Kritik bis zur Ausführung eines Verbrechens, für welche das StGB. zur Verantwortung ruft. So werden auch die neuen Edelmenschen zu den bestialischen Verbrechen, die sie nicht bekämpft wissen wollen, nur wenig Fälle liefern, solange man die Jugend dieser Richtung fernhalten kann. Schließlich ist das schlimmste und beste hier nur Literatur, und die Schmutzliteratur, auch der eleganten Form, ist nichts Neues. Schon *Nietzsche* schreibt in „Menschliches — Allzu-

menschliches" an die Dichter der großen Städte: „Den Gärten der heutigen Poesie merkt man an, daß die großstädtischen Kloaken zu nahebei sind, mitten in den Blütengeruch mischt sich etwas, das Ekel und Fäulnis verrät. Mit Schmerzen frage ich, habt Ihr es so nötig, Ihr Dichter, den Witz und den Schmutz immer wieder zu Gevatter zu bitten, wenn irgendeine unschuldige und schöne Empfindung von Euch getauft werden soll?"

Wenn die soziale und Hand in Hand mit ihr gehende bildungsmäßige Auslese der Inzestopfer und ihrer Vergewaltiger auf ein bestimmtes Niveau hinzeigt, so ist ihre individuelle Veranlagung an gewisse kongenitale Eigenschaften des Verführers einerseits und seines Opfers anderseits gebunden. Man beachte, daß unter den hier angeführten Fällen nur etwa 2—3 neben der blutschänderischen Note auch die der Notzucht tragen, während in anderen die Angegriffenen duldeten oder entgegenkamen. Step berichtet über das Attentat ganz objektiv. Voll Entrüstung erzählt sie von den Bärenkräften ihres Vaters, für den sie, weil er die alternde Mutter schlecht behandelte, nie etwas übrig hatte. Sie hat ihn nie als Vater geliebt, verachtete ihn wegen seiner Unbeherrschtheiten, denen sie sich nach Kräften zu entziehen suchte, und haßte ihn ganz besonders, weil er infolge der Vornahmen der Familie straffrei ausging, sie aber in F.-E. kam, was sie um so mehr erbittert, als sie große Sehnsucht nach Hause hat, wo sie, die kräftige Person, ihrer alten gebrechlichen Mutter das Gärtchen besorgen möchte, anstatt die ihr weniger wichtig dünkende Arbeit der Anstalt zu leisten. Sie leidet an seltenen epileptischen Anfällen, an Depressionen, mit ihnen einhergehend an taedium vitae, hat schon mehrfache Selbstmordversuche gemacht und sich nach dem Überfall durch den Vater häufiger bezahlter und unbezahlter Prostitution hingegeben. Immerhin hat ihre seelische, abnorme Veranlagung nichts mit dem Verbrechen zu tun. Sie wurde von dem Vater genotzüchtigt, d. h. mit Gewalt genommen. Zu seiner Entschuldigung weiß sie gar nichts anzuführen. Ihr Abgleiten auf dem Wege der sexuellen Moral ist als eine Folge des Verlustes ihrer Reinheit, den ihr der Vater bereitete, anzusehen. Dem blutschänderischen Erlebnis kam sie psychisch in keiner Weise entgegen. Ihre leicht schwachsinnige Veranlagung kann höchstens insofern herangezogen werden, als sie sich nicht genügend gegen die Angriffe schützte. Eine Suggestion, von seiten des Vaters auf sie ausgeübt, ist nicht als vorliegend anzunehmen. Das selbst außerordentlich große und kräftige Mädchen, das sich gründlich zur Wehr setzte, unterlag rein physisch den stärkeren Kräften des Angreifers. Daß sie, wie die Familie es jetzt hinstellt, die Vergewaltigungsgeschichte erfunden habe, um damit ihre späteren sexuellen Verfehlungen zu beschönigen, halte ich für ausgeschlossen. Step ist weder ausgesprochen

lügenhaft, noch phantastisch veranlagt. Auch liegt eine stillschweigende Duldung nicht vor. Das Mädchen wandte sich sofort nach dem ersten Attentat an seine Mutter. Hier scheint die gehobene Stellung der Verwandten, die einen Skandal befürchteten, zum Niederschlagen des gerichtlichen Eingreifens getrieben zu haben.

Auch der Fall der Hepos gehört zu dem Kapitel der körperlichen Vergewaltigungen, bei denen ein Entgegenkommen des Mädchens in keiner Weise vorlag. Sie sträubte sich gegen den inzestuösen Verkehr soviel als möglich. Wegen der ungünstigen häuslichen Verhältnisse — Vater starker Trinker, Mutter lungenleidend, taub und halb erblindet — war ihre Verbringung ins Waisenhaus schon früh angeordnet worden. Ihr übriges Leben ist durchaus nicht einwandfrei. Sie entlief dem Waisenhaus, später einem Rettungshaus, dann einer Dienststelle und schließlich wieder der Familie und gibt an, daß sie längere Zeit mit einem jungen Mann im Hotel gelebt habe. Danach sei dauernde F.-E. ausgesprochen worden. Ihre syphilitische Infektion stamme wahrscheinlich von dem sie im Hotel aushaltenden Herrn, nicht von ihrem Bräutigam, wie sie naiv hinzusetzt, und wie sie den Freund aus ihrer Sphäre betitelt. Ohne jede Scheu teilt sie unbefragt mit, sie habe im ganzen höchstens mit 5 oder 6 Männern Verkehr gepflogen. Beim Protokollieren der Lebensgänge fällt es immer wieder auf, mit welcher Leichtigkeit die Jugendlichen sich den gegenwärtig herrschenden Moralbegriffen angepaßt haben. Es war auch nicht ein Ausfluß sexueller Moral, der sie am Verkehr mit dem Vater gehindert hätte, eher ein Anstandsgefühl gegenüber der Mutter, sowie der Widerstand der Jugend gegen das Alter, und letzten Endes ein ethischer Rest, der sich gegen geschlechtlichen Verkehr mit der wenigstens früher autoritativen Person des Vaters sträubte. Auch ihm gelang es trotz der herabgesetzten Intelligenz der Tochter nicht, eine Suggestion auf sie auszuüben. Aus Schonung meldete sie den Vorgang zunächst nicht der im Krankenhause liegenden Mutter, sondern den verheirateten Geschwistern, die allerdings wenig zweckmäßig reagierten, indem sie dem Kinde nach dem ersten Bericht sagten, wenn es noch einmal passiere, werde der Vater angezeigt. Einen erzieherischen Einfluß konnte die taube und halberblindete Mutter, die außerordentlich gebrechlich ist, an Ohnmachtsanfällen leidet und 12 Kinder geboren hat, nicht ausüben. Die 58jährige Frau mache, wie das Mädchen selbst erzählt, neben dem 53jährigen Vater, der recht ansehnlich sei, den Eindruck einer Greisin.

Bei Ro. liegt Debilität mit hysterischen Zügen vergesellschaftet, vor, die aber nicht so hochgradig war, daß sie nicht gewußt hätte, um was es sich bei den Angriffen des Vaters handele, wie sie ja auch ein sexuelles Erlebnis mit einem 9jährigen Knaben durchaus richtig

einschätzte. Dagegen spielt die schwachsinnige Veranlagung und eine weitgehende Suggestibilität herein, wenn sie nicht wagt, die Besuche beim Vater im Pferdestall aufzugeben, weil er ihr, im Falle die Sache durch sie herauskäme, mit Erschießen gedroht habe. Nachdem sie ein totes Kind geboren, die syphilitischen äußeren Erscheinungen zurückgegangen waren und sie wieder der F.-E.-A. übergeben wurde, kam ihr eigentlicher Charakter, ihre sinnlich hysterischen Anlagen zum Durchbruch. Wie sie sich häufig zur gynäkologischen Untersuchung drängt, wie sie immer neue Krankheitszüge meldet, wie sie geradezu darauf wartet, über das Erlebnis mit dem Vater zu berichten, das zeigt allerdings nicht nur eine hysterische Veranlagung, sondern auch den in seinen Auswirkungen weckenden Einfluß des unheilvollen Erlebnisses, das sich zusammensetzt aus zu frühen geschlechtlichen Reizungen unter der Peitsche von Drohung und Geheimnis, aus der Erkenntnis von einer schweren, vielleicht unheilbaren Krankheit befallen zu sein, aus der Notwendigkeit ärztlicher Untersuchung und Behandlung, die immer wieder den Gedanken an das Erlebnis wecken, mehr als dies aus der Gerichtsverhandlung, in deren Mittelpunkt sie sich sieht, und nicht zuletzt aus den dauernden Klatschereien und Fragereien, die sich in den Kreisen, denen sie angehört, an das Ereignis knüpfen. Der späteren ärztlichen, psychischen Behandlung blieb es vorbehalten, die Erinnerung an das Erlebnis nach Kräften abzuschwächen, Berichte über Geschehnisse, nach denen ihre Mentalität lange Zeit eifrig durchforscht wurde, abzulehnen, die geklagten, meist in der Sexualsphäre sich abspielenden Leiden als belanglos hinzustellen, kurz die viel zu eifrig durchwühlten Komplexe der Selbstauflösung anheimzugeben, was auch die Anhänger der Psychoanalyse nicht bekämpfen dürften, da hier zweifellos eine Hyperanalysierung stattgefunden hatte, die zur Vorkehrung und Hyperplasie der angeborenen Eigenschaften und Neigungen führte. Angesichts des unangenehmen Vordrängens der sexuell-hysterischen Einstellung, nachdem der Schreck über das Erleben sich gelegt hatte, mußte man sich immer wieder des zitternden scheuen Kindes erinnern, das bei der ersten Einlieferung noch mit dem Entsetzen kämpfte und erst viel später einen Genuß in der Darstellung des Erlebnisses fand.

Auch bei den übrigen Fällen war immer Gewicht auf das Intervall, das sich zwischen das Erlebnis und die Zeit der psychiatrischen Untersuchung schob, zu legen. Seine mehr oder weniger fantastische Ausgestaltung nimmt mit dem größeren zeitlichen Abstand zu, und einem Vergessen der Angelegenheit stehen in den Kreisen, denen unsere Mädchen entstammen, so viele Hemmungen gegenüber. Sowohl draußen, als auch unter den Gefährtinnen des Anstaltslebens wird derartigen Dingen ein weitgehendes Interesse entgegengebracht.

Nur bei Ro. und Walla sind Zeiträume von weniger als einem Jahr seit dem Stuprum verflossen, bei den anderen liegt es um 4—7 Jahre zurück. Das Alter der Mädchen lag in der Hauptsache um 13 bis 14 Jahre, nur Kl. Gu. ist erst 9, und Mi. S. sowie Barbe wollen gar erst. 7 Jahre alt gewesen sein, als ihnen Schlimmes zugefügt wurde. Das Pubertätsalter scheint demnach das besonders gefährdete zu sein.

Die Fälle, wo ein leiblicher Vater, wie der von Mi. St. an seiner ältesten Tochter, und angeblich der Vater von Barbe sich an 7jährigen Kindern — bei Kl. Gu. ist es der Stiefvater — vergehen, scheinen zu den Seltenheiten zu gehören, ebenso wie der Verkehr mit älteren Töchtern, die sich allerdings einerseits besser vor den Angriffen zu schützen wissen und andererseits möglicherweise im Einverständnis sein können, wobei dann nur ein Zufall zur Entdeckung führt.

Die von ihrem Stiefvater stuprierte Hed. Mö., an Schwachsinn mittleren Grades leidend, und einen infantilen Eindruck hinterlassend, ist bezüglich ihrer Angaben nicht durchaus glaubwürdig. Der Versuch einer Vergewaltigung durch den Stiefvater ist aktenmäßig festgelegt und wird von ihr aufrechterhalten, nachdem sie zuvor behauptet hatte, virgo intacta zu sein. Erst als sie auf die bestehende Gonorrhöe aufmerksam gemacht wird, gibt sie weiteren Verkehr mit einem gleichalterigen Vetter — beide Kinder waren damals 15 Jahre alt — zu. Ihre folgende Behauptung, später Freunde gehabt, aber mit ihnen nicht verkehrt zu haben, ist wenig Glauben zu schenken, da sie nie mehr zugibt, als man ihr beweisen kann. Gegen den Stiefvater sagt sie nichts Übles aus. Er habe sie immer gut behandelt. Einen Widerstand scheint sie seiner angeblich einmaligen Annäherung nicht entgegengesetzt zu haben. Das väterliche Verhältnis zwischen ihr und dem 36jährigen Manne hat offenbar im Laufe der Zeit einfach einen anderen Charakter angenommen. Aus einem Falle meiner Privatpraxis (Elve) ist mir Ähnliches bekannt geworden. Die debile Elve verliebte sich, wie sie mir später gelegentlich einer Krankheit, an der ich sie behandelte, schilderte, im Alter von 13 Jahren — die Mutter hatte etwa 4 Jahre zuvor wieder geheiratet —, so hilflos in ihren Stiefvater, daß ihm jeder Gedanke der geistig etwas Zurückgebliebenen, aber sexuell Frühreifen gehörte. Sie war eifersüchtig auf ihre Mutter, kam dem Vater in jeder Richtung entgegen und betrachtete es als das größte Glück, als er sich ihr näherte. Als Nachbarinnen die Sache anzeigten, leugnete sie alles ab, entlastete den Vater durchaus und war nur traurig, daß die Eltern sich nicht scheiden ließen, sondern sie allein im Interesse der drei Beteiligten aus dem Hause gegeben wurde. Elve war charakterologisch nicht schlecht veranlagt, zeigte auch in ihrer späteren Ehe ihrem Mann gegenüber eine große Herzensgüte und weitgehenden Altruismus, der sie zu jedem Opfer befähigte.

Da die trockene und kalte Mutter ihrem Anlehnungsbedürfnis nur wenig entgegenkam, hatte sie dem jungen Stiefvater alles zärtliche Empfinden vorbehalten und war schließlich in den Entwicklungsjahren aus dem kindlichen Gefühl in das des liebenden Weibes übergegangen. Der Stiefvater, ein einfacher Mann, dem tiefere Gefühlsanalysen fernlagen, war, wie es scheint, in einem unbewachten Augenblick durch das Mädchen mit fortgerissen worden.

Meines Erachtens hat man auf die Gefahren, die heranwachsenden Töchtern durch die Stiefväter drohen, die im Alter ihm vielleicht näherstehen als die Mütter, in der Jugenderziehung noch nicht genügend geachtet.

Tritt zur normalen oder auch leicht schwachsinnigen Veranlagung noch das Moment der Hysterie, so ist im Pubertätsalter eine ganz besondere Aufmerksamkeit nötig. Schon bei Ro. konnte man die Entwicklung der hysterischen Züge beobachten. Lo. S.' Leben und Treiben aber zeigt ausgesprochen den Typus der psychopathischen Konstitution und mit Pseudologia fantastica verkoppelten Hysterie. Daß das ganze sexuelle Erlebnis mit dem Vater eine Lüge sei, ist nicht anzunehmen, aber die liebevolle Ausgestaltung der einzelnen Szenen gehört ganz sicher in das Gebiet der hysterischen Übertreibungen. Starke Abwehrmaßregeln gegen die Zumutungen des Angreifers hat sie nicht ergriffen. Sie hat den Vater gern gehabt und die romantische und sexuelle Einstellung des Verhältnisses schon damals, noch mehr aber in der Erinnerung mit Bewußtsein genossen. Ihre weiteren Erlebnisse, in das Gewand von Dichtung und Wahrheit gekleidet, aber selbstverständlich unter reichlich strömenden Tränen als reine Wahrheit verteidigt, zeigen alle 1. sexuell erotische Ideen, 2. fantastische Ausgestaltung und 3. Eitelkeitsmotive, den Wunsch sich interessant zu machen. Alle 3 Komponenten finden in langen Briefen an die Erzieherinnen einen graphomanen Ausdruck. Bewußt oder unbewußt sind Stellen aus altmodischen Jungmädchenbüchern hereingebracht, anderes wieder dem Ton der F.-E.-A. genähert; denn aus dem Wesen ihrer Gesamtveranlagung ergibt sich eine starke Beeinflußbarkeit durch ihrem Innern irgendwie adäquate Eindrücke. Von einem gewissen naturbedingten Abscheu gegen den Inzest war nichts zu bemerken.

Dem Bilde ihrer Krankheit, wenn man so will, ist weiter einzufügen, daß sie schon einmal auf der psychiatrischen Abteilung der Universität Halle „zur Behandlung sowie zum Schutze" Aufnahme gefunden hatte. In einem Gutachten von Prof. *Anton* heißt es, daß sie Einredungen sehr zugänglich sei, den Zwang zu lügen und Angstzustände habe. Die Genannte sei zur Erziehung befähigt und bedürfe des Schutzes und der regulären Beeinflussung durch eine Anstalt.

Jedenfalls kam ihre Gesamtveranlagung dem väterlichen Verbrechen sehr entgegen. Sie hätte sich seinen Angriffen leicht entziehen können, auch ohne jemanden ins Vertrauen zu ziehen. Aber der Vater wußte die Sache ein wenig romantisch zu gestalten, indem er auf Waldspaziergängen erst ihre sexuelle Neugier weckte und dann langsam ihren Widerstand bekämpfte. Sie nimmt in ihrer ganzen Einstellung zu dem Verbrechen einen durchaus spielerischen Ton an. 6 Jahre später beleuchtet sie das Erlebnis in Briefen an die erziehenden Schwestern in frömmelnder Weise: „Mein Vater hat seinem Leben selbst ein Ende gemacht, und ich habe unter der Schande zu leiden. — Durch all die Sünde, die man getan hat, verdirbt man sich das Leben und bringt es unter den Fluch. Doch die göttliche Langmut hat eine Grenze. — So geht es, wann man nicht wachsam ist und vom Feinde überrumpelt wird.“ Diese Phrasen sind wieder Ausflüsse ihrer Anpassungsfähigkeit an das Milieu, in diesem Falle an die evangelische Erziehungsanstalt. Daneben lebt in ihr die Freude, durch das Erlebnis interessant geworden zu sein, die Neigung, in der Erinnerung immer wieder nach jenen Tiefen zu irren, und der Wunsch, Ähnliches wieder zu erleben, nicht aus Sexualitäts-, sondern aus Sensationsbedürfnis. Daher stammt auch die Bereitschaft, in einer harmlosen Vertraulichkeit ihres Brotherrn eine unzüchtige Berührung zu sehen. Auch in ihrem anderen späteren Dienstverhältnis macht sie ähnliche Angaben über Liebesbeziehungen, die der Vorgesetzte gesucht haben soll. Augenblicklich ist sie bei einem älteren Ehepaar in einsamer Gegend untergebracht und fühlt sich zunächst sehr glücklich. Als ich sie bei einem zufälligen Zusammentreffen nach ihrem Ergehen fragte, versäumte sie nicht darauf hinzuweisen, daß sie bei bejahrten Leuten sei, womit sie offenbar andeuten wollte, daß dies wegen ihrer Gefährlichkeit für die Männer so eingerichtet worden sei. Unter all dem Wust von Verlogenheit Eitelkeit und hysterisch dirigierter Sinnlichkeit scheint gelegentlich ein echtes Gefühl für ihren Vater hervorzubrechen, für diesen Vater, der offenbar selbst Psychopath, ihr diese Anlage vererbte, sie dann unlautere Wege führte und schließlich durch eigene Hand endete. Ein Vergleich der Anlagen von Lo. und Barbe ist nicht ohne Interesse. Es fällt besonders auf, daß die pseudologischen Auslassungen Lo.s nie die künstlerische Note vermissen lassen. Irgendwo wird immer ein verklärender Glanz von Schönheit ihren Schilderungen oder, sagen wir ruhig, ihren Lügen aufgesetzt. Immer drückt sie sich novellistisch-phantastisch aus. Sie spricht sich mündlich und schriftlich viel über Schönheiten der sie umgebenden Natur, über den Reiz, den sie als Pflegerin junger Tiere, Hühnchen, Kaninchen, Ziegen gegenüber diesen Geschöpfen empfinde, aus, während Barbe plump immer das sexuelle Erlebnis in ihren Lügen betont und für ästhetische Schwebungen nichts übrig hat. Angelesen

ist bei Lo. nur die Form, die Empfindung dagegen echt und eigen. Nie verliert sie sich in Beschreibungen unästhetischer Situationen. Wenn sie etwas Derartiges zu berichten hat, dann sagt sie, es sei so schrecklich, daß sie darüber schweigen müsse, eine Hedda Gabler der Straße. Barbe dagegen verzichtet auf den malerischen Hintergrund bei ihren Lügen. Sie referiert nackte Tatsachen, die allerdings in den meisten Fällen keine Tatsachen sind, wohl aber gewesen sein könnten. Sie nimmt einfach die beim Hausierhandel in der Friedrichstraße gehörten Gespräche auf und projiziert davon, was ihr paßt, in ihre eigene Geschichte, bzw. gestaltet mit diesem Material ihre Geschichte um. Ihre psychische Anästhesie gegenüber den Scheußlichkeiten, die sie erzählt und zum Teil leider auch erlebt hat, fällt vielmehr der Debilität als der Hysterie zu, und ist die Folge der Eindrücke, die sie aus dem Morast eines ungeeigneten Milieus und aus dem Hausiererleben aufnahm. Es ist Pseudologie ohne Phantasie. Sicher weiß sie heute, wo alles in eine geläufige Form gebracht, ihr von den Lippen geht, nicht mehr, was wahr und was erlogen ist. Unter die Inzestfälle wurde sie eingereiht, weil irgend etwas an dem Erlebnis wahr sein muß, und weil sie sich bei allen Angriffen, auch den nichtinzestuösen, nie entsprechend zur Wehr gesetzt hat. Sie hat auch den Vater nicht sofort angeklagt, sondern 3 Jahre nach dem angeblichen Angriff verstreichen lassen. Im übrigen scheint auch hier, trotz der angeblichen Anzeige eines Verwandten, eine Strafverfolgung nicht eingetreten zu sein. Es kann sich hier um eine sexuelle Falschbeschuldigung handeln, aber nicht im Sinne *Birnbaums*[4]) bei einer Hysterica, sondern bei einer Schwachsinnigen, die derartige Lügen häufig genug vorbringen, nicht phantasiereich, sondern grotesk in der Ausgestaltung. Da diese Zusammenstellungen teils den Aussagen der Mädchen, teils den Anstaltsakten entnommen sind, so machen sie immerhin einen gewissen Anspruch darauf, namentlich was die forensische Stellung gegenüber den Verbrechern betrifft, als Facta angesehen zu werden. Ganz positiv ist der Umstand, daß Ro. gravide und syphilitisch infiziert war und daß außer ihrem Vater ein anderer Inkulpat nicht in Frage kommt. Wie oft Barbe gelogen haben mag, eines steht fest, daß sie mit 13 Jahren bereits ihre erste antisyphilitische Kur hinter sich hatte und große Anstrengungen, den Urheber dieses Verbrechens zur Verantwortung zu ziehen, sei es der Ausländer oder irgendein anderer gewesen, wie es scheint gar nicht gemacht wurden. Bei der nervös leicht erregbaren Mi. St. deutet die jahrelange Duldung des inzestuösen Verkehrs immerhin auf eine weitgehende Defektuosität. Wie Lo., berichtet auch sie über keinerlei Härten des Vaters, der sich mit ihr gewissermaßen freundschaftlich verständigt hatte. Auch hier sind die Verfehlungen des Verbrechers wie bei Lo.s Vater eine um so raffiniertere, als er nicht

eigentlich Gewalt anwendet, sondern das durch seine Veranlagung der Verführung mehr als andere zugängliche Kind geradezu in das Verhältnis hineinschmeichelt. Besonders traurig ist es, daß sowohl die Mutter als auch die Behörden, die sein Verhalten gegen die ältere Tochter kannten, um deswillen er 3 Jahre Strafe abzumachen hatte, der in Mi. heranwachsenden Tochter den Aufenthalt in diesem Milieu nicht unterbanden, sondern ihn gestatteten, obwohl damit Gelegenheit gegeben war, mit dem Vater in dem häufig mutterlosen Haushalt viel allein zu sein.

Bei Walla liegt übrigens der gleiche Fall vor, daß der Vater sich erst an der einen und dann an der anderen Tochter verging. Wieweit das Erlebnis die zu Schwermut neigende ältere Tochter zum Selbstmord trieb, war nachträglich nicht mehr festzustellen. Walla hält bezüglich der Einstellung zum Attentat ungefähr die Mitte zwischen Lo. und Step. Ihre Gedanken irren nicht so unablässig um das sexuelle Erlebnis; aber sie lehnt die Erinnerung daran auch nicht ab. Es wird unter guten Freunden ausgeplaudert, und auch sonst ist sie geneigt, sich damit interessant zu machen. Jedenfalls hat sie zu rechter Zeit nicht gesprochen, auch die über den Vater gewonnene Macht empfunden und richtig eingeschätzt. Man vermißt bei ihr übrigens, wie bei den meisten Inzestopfern, den natürlichen Widerwillen gegen die inzestuöse Handlung, der demnach wohl kaum von einer aprioristischen Ablehnung des verwandten Blutes diktiert wird. Fehlt nun hier, wie in ähnlichen Fällen, die ethisch-autoritative Schranke, das Hinaufsehen zum Vater als zu einem Führer und Erzieher, so stehen sich schließlich nur zwei Degenerierte gegenüber, die sich ohne große Hemmungen finden. Der Trieb war auch bei Walla stark genug, um bald nach dem ersten Erlebnis mit dem Vater sich, wie sie selbst sagt, gleichalterigen Jungen und danach vielen Erwachsenen hinzugeben.

Sieht man von den echten Opfern der Gewalt ab, wie sie durch Step, Hepos und bedingt auch Kl. Gu. dargestellt werden, so bleiben noch eine Reihe von Konstellationen übrig, die ganz andere Bilder bieten. Ich stelle Kl. Gu. absichtlich nicht ohne weiteres in eine Reihe mit den beiden anderen, obwohl der Stiefvater sie in einen Zustand der Bewußtlosigkeit versetzt haben soll, um dann das Stuprum vorzunehmen. Sie kannte den Vorfall aus Erzählungen zur Genüge, und es erscheint ganz rätselhaft, daß sie trotzdem versuchte, bei ihm unterzukommen, als die geisteskranke Mutter ihr den Aufenthalt zu Hause unerträglich gestaltete. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hysterische Neugierde ihr doch irgend etwas Interessantes aus dem Zusammensein mit dem ehemaligen Angreifer vorgaukelte. Wieweit Pseudologia fantastica beim Ausbau ihrer Geschichte vorliegt, ist nicht nachzuprüfen; doch ist das in ihrem 9. Jahr an ihr verübte Stuprum zweifellos erst

nach und nach in die von ihr jetzt beliebte Form gebracht worden. Ihr moralischer Abstieg hängt sowohl mit den unglücklichen häuslichen Verhältnissen, als mit ihrer Gesamtveranlagung zusammen, die durch das sexuelle Erlebnis noch besonders ungünstig beeinflußt wurde. Obwohl sie dieses nicht bewußt erlebte, hat man ihr so viel davon gesprochen, daß sie es gewissermaßen nachträglich als Erinnerungsbesitz aufnahm. Wenn es auch kein eigentlicher Fall von Blutschande war, ist der Stiefvaterinzest als außerordentlich schwerwiegend in seinen Auswirkungen, und die vom Stiefvater drohende Gefahr praktisch um so ernster anzusehen, als das eigentümlich nahe Verwandtschaftsverhältnis zwischen nichtblutsverwandten Personen leicht begehbare Wege der Intimität bietet, die über ein spielerische oder zärtliche Vatersorge vortäuschendes Grenzland in verbrecherische Abgründe führen kann.

Kl. Gu.'s Veranlagung bildet die Überleitung zu den anderen Psychopathen, die ohne Anwendung von Gewalt, ohne Sträuben sich langsam für den Akt willig machen lassen und die Hand zu Wiederholungen boten. Auch ihre weitere abwegige Lebensführung hängt eng mit dem Stuprum zusammen und mit den Eindrücken, die es ihr hinterließ. Andererseits ist sie mitbedingt durch ihre psychopathische Veranlagung und führt wieder zu dem Schluß, daß es bestimmte Individuen gibt, die, wie vielfache Beobachtungen zeigen, für sexuelle Verführung ganz besonders zugänglich sind. Es liegt nahe, daß diese um so leichter in der Form von Inzest auftreten können, wenn auch von seiten des Verführers krankhafte Anlagen mit hereinspielen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die vergewaltigten Mädchen, wie schon betont, infolge von debiler und psychopathischer Anlage einigermaßen der Hemmungen mangelten, die sie zu einer richtigen Abwehrstellung befähigt hätten. Um so mehr mußten sich bei ihnen die Folgen der zu frühen sexuellen Erschütterung auswirken. Von Natur sinnlich veranlagt, ohne entsprechende erzieherische Maßnahmen aufgewachsen, durch das prämature Stuprum in eine unheilvolle Frühreife gedrängt und infolge der Erschütterungen einem Verdichten der unheilvollen Komplexe unterworfen, dazu durch den hier und da auftretenden Gedanken an die verlorene Reinheit bedrängt, gelangen sie zu einem leichtsinnigen und unregelmäßigen Leben. Ein Teil der Beobachteten war schon vom Angreifer infiziert, der andere holte sich die Geschlechtskrankheiten von anderer Seite. Die Ungeniertheit, ja Naivetät, mit der die Mädchen von ihrem dirnenhaften Leben sprechen, hängt einerseits mit dem Ertöten des Schamgefühles durch häusliche Einflüsse, andererseits mit Defekten der psychoneurotischen Gesamtanlage zusammen. Hepos schiebt ihre Infektion lächelnd dem Gelegenheitsliebhaber zu, da ihr Freund, mit dem sie gleichzeitig verkehrte, gesund

gewesen sei. Die insonderheit durch Vater-Tochter-Inzest unglücklich gewordenen Jugendlichen und Kindlichen lassen sich nach ihrer seelischen Veranlagung ungefähr folgendermaßen einteilen:

Es kann sich um Individuen handeln, die in das Erlebnis durch eine vom Zufall geschaffene Gelegenheit hineingestoßen werden, deren seelische und körperliche Veranlagung der Sache verständnislos gegenübersteht, deren Hilflosigkeit noch dadurch verstärkt wird, daß der Vater oder Erzieher oder Verwandte, der bisher vielleicht weder brutal, noch zärtlich zu ihnen war, sich im Lichte des Verführers zeigt. Ob es zum ausgesprochenen körperlichen Verkehr gekommen, oder ob das Kind nur durch Worte und vorbereitende Handlungen mit unbekannten Schrecknissen bekannt gemacht wurde, ist gleich. Einem solchen Kinde ist zu früh der Himmel der Unschuld eingestürzt, und traurige Verstimmungen und Angst vor weiteren Erlebnissen sind die nächsten Reaktionen, die vielleicht sich dann mit einer vertieften und unabweisbaren Erinnerung an das Geschehen knüpfen, die Phantasie des unglücklichen Geschöpfes vergiften und seine Gedanken immer wieder in diese Richtung drängen. Für solche Fälle, die aber meist den Erwachsenen wegen der Scheu des Kindes verborgen bleiben, kommt eine psychoanalytische Aussprache in kürzester und gedrängter Form in Frage. Das Kind bedarf einer Lösung der aufgehäuften Spannungsmomente. Der ruhige Zuspruch einer feinfühlenden Verwandten oder Erzieherin ist am besten geeignet, das Andenken an das Erlebnis, das wie ein Fremdkörper reizend in der Seele der Ärmsten sitzt, mit Haftfäden und Wurzeln aus dieser zu lösen. Die Reizstelle muß durch neue Eindrücke überwuchert und ausgeglichen, die Angelegenheit als etwas Häßliches, etwas Ernstes und etwas Unwürdiges dem Kinde ohne allzuviele Worte entzogen werden. Leider liegen die Verhältnisse meist so, daß das Kind sich nicht offenbart. Der betreffende Verwandte, Vater, Bruder oder Vetter oder Lehrer und Erzieher hat es mit allen Kräften eingeschüchtert. Auch wird das Kind, je höher seine eigenen Qualitäten sind, sich um so schwerer aussprechen und zum Ankläger werden. Die Angelegenheit ist ebenso zu bewerten wie ein jedes zu frühes und ungeschicktes Einweihen in geschlechtliche Verhältnisse, das Wecken einer schlafenden Knospe durch einen Hagelschauer. Diese immerhin zarteren Formen inzestuöser Beziehungen und ihrer Reaktionen waren im allgemeinen bei den F.-Z. weniger zu beobachten. Immerhin haben die Fälle 1. Step und 2. Hepos einiges mit ihnen gemein.

Werden kindlich Unreife in einen solchen Orkan gestürzt, so liegen die Verhältnisse bei den ausgesprochen Schwachsinnigen doch ganz anders. Diese in ihrem ethischen Fühlen, im logischen Denken Zurückgebliebenen haben für Sinnenreize eine leichte Auffassungsgabe. Wie

sie sich sehr rasch merken, wie sie zu einer Leckerei gelangen können. wie ihnen das Naschen schwer abzugewöhnen ist, so zeigen sie häufig auch ein frühes Verständnis für die Reizungen der geschlechtlichen Sphäre. Auch die Freude an allerlei Schmutz körperlicher und verbaler Art gehört zu ihren Eigentümlichkeiten. Sie bringen dem sexuellen Erlebnis ein unkontrollierbares Interesse entgegen. Ob als Opfer der Straßenprostitution oder eines inzestuösen Angriffes machen sie rein äußerlich auch meist einen recht verkommenen Eindruck. Die schlecht gepflegten Körper, die Unsauberkeit, die Gleichgültigkeit gegen Parasiten und zunächst schmerzlos verlaufende Geschlechtskrankheiten. welcher Symptomenkomplex z. B. bei Ro. (3. Fall) deutlich in Erscheinung trat, sind charakteristisch für die jugendlichen Fälle sexueller Abirrungen jeder Form bei Intelligenzdefekten. Langjährige Beobachtungen an Magdalenen einer F.-E.-A. ließ solche Bilder zu Typen erstarren. Als solche ist auch das psychische Geschehen Ro.'s aufzufassen: Ihr Verständnis für geschlechtliche Dinge, ihr Interesse daran, das erst nach dem Partus und nachdem die Umgebung sich bemüht. es vergessen zu lassen, recht aufblüht. Ich gebe zu, daß es Schwachsinnsformen gibt, in deren Charakter diese dunklen Punkte fehlen. Bei ihnen wird ein Attentat auf ihre Geschlechtsehre aber auch ganz anders verlaufen. Sie werden vor allem keine Wiederholungen dulden und die Erinnerung an das Geschehnis als an ein durchaus Unlustbetontes in jeder Richtung ablehnen. Vermutlich tragen die Angriffe des Vaters im Falle Ro. gar nicht den Charakter eines plötzlichen Überfalles. sondern Vater und Tochter waren, wie das in solchen Fällen zu gehen pflegt, schon lange auf der Linie eines schmutzigen Einverständnisses angekommen. In richtiger Erkenntnis der Sachlage hat man nicht nur Ro., sondern auch deren jüngere, ebenfalls debile Schwester den häuslichen Verhältnissen entzogen. Alle Aussagen schwachsinniger und in sexuelle Erlebnisse verwickelter Mädchen sind mit außerordentlicher Vorsicht aufzunehmen. Sie sagen entweder zuviel oder zuwenig.

Allerdings sind ihre falschen Aussagen immer viel leichter zu korrigieren als die der hysterisch eingestellten Mädchen, deren Erfindungen viel mannigfacher und der Wahrscheinlichkeit mehr angenähert sind. Als Ausfluß ihrer krankhaften Veranlagung ist es aber ohne Zweifel zu bezeichnen, daß sich diese Geschöpfe überhaupt soviel mit sexuellen Dingen abgeben, sich geradezu in solche hereindrängen. *Birnbaum*[1]) hat in seiner Arbeit über die sexuellen Falschbeschuldigungen der Hysterischen in ausführlicher Weise die Psychologie dieser verkehrten Einstellungen beleuchtet. Er berichtet von einem jungen Mädchen. das seinen Stiefvater beschuldigte, er habe, während die Mutter sich auf einem Landaufenthalt befand, einen Notzuchtsakt an ihr vorgenommen, gab aber schließlich zu, es könne sich auch um einen Traum

gehandelt haben. Ich konnte gelegentlich einer Arbeit über den Selbstmord die Krankengeschichte einer jungen Hysterika analysieren, die sich selbst in Briefen an ihren Seelsorger erotischer Verfehlungen bezichtigte, zu keinem anderen Zweck, als dafür gescholten zu werden, kurz die Gelegenheit zu haben, mit einer geliebten Person über derartige Dinge zu sprechen. Viele dieser Fremd- und Selbstbeschuldigungen, die Jugendliche, besonders Hysterische machen, gehen darauf hinaus, sich einen Freipaß für in dieser Richtung liegende Gespräche zu verschaffen, da sie ja darüber dann ausgiebig ausgefragt werden müssen. Sie erstreben auf diese Weise eine Art von koprolalischem Lustgewinn, vielleicht auch eine Entlastung von quälenden Komplexen. Das ist natürlich nur die eine Seite der Sache. Auch ihre vielen wirklichen, erotischen und sexuellen Erlebnisse sind ihrer besonderen Anlage zu danken. Sobald sie in das Pubertätsalter eingetreten sind, wird aus der kindlichen Pseudologia fantastica, die sich in mehr oder minder harmlosen Renommisterien austobte, eine Pseudologia erotica. Die drängenden Kräfte der zunehmenden Entwicklung der psychischen und physischen Struktur schaffen für Jahre die Verhältnisse eines Baugrundstückes, in dem Fertiges und Unfertiges nebeneinander liegen, in dem Türen und Fenster offen stehen und die Stürme aus allen Richtungen hineinfegen können. Kein Wunder, daß gerade in diesem Alter sich so merkwürdige Bilder zeigen, die später ganz verblassen oder anderen Platz machen können. In dieser Zeit aber drängt alles mächtig nach dem Erlebnis, und die ungeduldige Hysterika sucht es mit aller Gewalt, mit erlaubten und unerlaubten Mitteln. Was ihr nicht gegeben ist, erträumt sie sich, was sie erträumt hat, gibt sie für Wirklichkeit aus. Wo nur der Schimmer eines erotischen Erlebnisses an sie herantritt, da drängt sie sich an dieses heran und gibt nicht Ruhe, bis sie nicht mitten in einer Intrigue, wo nicht gar in einem Verbrechen steht. Unendlicher Reizhunger ist es, der sie in solche Verhältnisse hineinjagt, und so ist es nicht zu verwundern, daß gerade sie so häufig das Opfer von Sexualvergehen wird, mindestens ebenso häufig, wie sie irrtümlich vorgibt, es geworden zu sein. Auch beim Erfinden entsprechender Geschichten taumelt sie ohne weitere Überlegung in eine schiefe Lage hinein.

Eine kritische Beleuchtung des Verhaltens der hier angeführten jungen Mädchen gegenüber ihren Angreifern würde etwa folgendes ergeben: Die in der Kasuistik nicht näher behandelte, sondern nur kurz erwähnte Elve gibt selbst zu, daß sie den Stiefvater, der ihre ganze Liebe besessen habe, geradezu gereizt, auf die Gelegenheit, mit ihm Zärtlichkeiten zu tauschen, gewartet habe. Ihre leicht schwachsinnige Veranlagung läßt sie ein Unrecht gegen die Mutter, welche sowohl gegen sie, als auch gegen den Stiefvater hart und kalt gewesen sei, nicht empfinden. Ein Respektsverhältnis zwischen dem jungen Kinde

und dem Stiefvater, der ihr im Alter viel näher stand als seine Frau, die beinahe seine Mutter sein kontte, hat wohl niemals bestanden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in den beiden als Anhang behandelten Schweizer Fällen 10 und 11, wo die Tochter bzw. Stieftochter nach verbüßter Strafe mit den Vätern weiterleben.

Als durchaus entgegenkommend ist auch das Verhalten der hysterischen Lo. (5. Fall) zu bezeichnen, die noch in der Erinnerung eine gewisse poetische Note schönmalender Beredsamkeit und Schreibseligkeit dafür findet.

Ro. (3. Fall) hält etwa die Mitte zwischen Entgegenkommen und Duldung. Die psychopathisch und manisch-depressiv veranlagte Walla (9. Fall) spricht zwar von Vergewaltigung, hat aber trotz guter Intelligenz keine zweckdienlichen Abwehrmaßregeln getroffen. Die originär neuropathische Mi. St. (8. Fall) mit normaler Intelligenz machte, nachdem der Verkehr eingeleitet war, keinerlei Schwierigkeiten, sondern half die Gelegenheiten zum Zusammensein schaffen.

Das inzestuöse Erlebnis Barbes (6. Fall) ist wahrscheinlich teilweise erfunden, in der Verkuppelungsaffäre scheint sie nicht sehr widerstrebend gewesen zu sein, da sie sich gegenüber den Mitschülerinnen der Sache rühmt.

Hed. Mö. (4. Fall) hat sich, gemessen an ihrer schwachsinnigen Veranlagung, recht ordentlich benommen, indem sie sich an ihre Geschwister wandte und wirklich nur der brutalen Gewalt des Vaters erlag. Kl. Gu. (7. Fall) will im Alter von 9 Jahren im Zustande der Bewußtlosigkeit vergewaltigt worden sein. Trotzdem schweift sie erinnerungsmäßig gern um das Erlebnis und zögert nicht, zu dem Vater ins Haus ziehen zu wollen, was dieser ablehnte.

Eindeutig und im vollen Sinne widerstrebend gegen das Ansinnen der Väter waren nur Step und Hepos.

Wenn unter 11 Inzestfällen nur 2 sich finden, wo von seiten des Opfers ein ausgesprochener Widerstand gegen die Angreifer und den Angriff zu konstatieren ist, so deutet das wohl darauf hin, daß die Opfer, die ja fast ausnahmslos intellektuelle, seelische und gemütliche Störungen zeigten, in ihrer psychischen Struktur gewisse Fehlanlagen aufweisen, die sie für derartige Erlebnisse vorbestimmt erscheinen lassen.

Ganz falsch wäre es, wollte man aus dem Verhalten der jugendlichen Psychopathen gegenüber dem Inzest eine Schuldhaftigkeit konstruieren, deren Gewicht etwa von dem der Schuld des Verführers abzuziehen wäre. Ganz im Gegenteil bedeutet es, da aus pathologischer Veranlagung hervorgegangen, nicht nur keine Exkulpation des Verführers, sondern eine schwerere Bewertung seiner Straffälligkeit im selben Sinne, wie solche im § 176, Abs. 2, zum Ausdruck kommt.

Wenn etwas weiteres dafür spricht, daß wir es mit durch Veranlagung und durch das Milieu verdorbene Mädchen zu tun haben, so ist es ihre weitgehende Beteiligung an Erkrankungen der Sexualsphäre. Sie sind ausnahmslos in der einen oder in beiden Richtungen, d. h. mit Lues oder Gonorrhoe infiziert. Nur Ro. (3. Fall) verdankt ihre Syphilis, wie auch die Gravidität demselben Individuum, ihrem Vater. Dagegen holt sich Step (1. Fall) eine Gonorrhoe im Alter von 14 Jahren bei einer Straßenbekanntschaft. Hepos (2. Fall) acquiriert mit ca. 15 Jahren — der Vater hatte sie im Alter von $13^1/_2$ Jahren stupriert — von einem Fremden, mit dem sie im Hotel wohnte, Gonorrhoe. Ob die Krankheit wirklich von diesem stammte, steht auch nicht fest; denn die Nachkriegszeit hatte in Berlin unter anderen ungünstigen Bedingungen die Gepflogenheit gezeitigt, daß sich Ausländer für die Dauer ihrer Aufenthaltes irgend so ein junges Kind von der Straße ins Hotel mitnahmen, wo es Morgen- und Abendessen erhielt. Tagsüber trieben sich diese Mädchen, während der Freund seinen Geschäften nachging, mit einem kleinen Taschengeld in den Straßen umher, was nicht gerade zum Heile war; denn schon aus Langeweile, dann auch aus wirtschaftlichen Gründen wurden Bekanntschaften angeknüpft, wobei die jungen Mädchen die beste Gelegenheit hatten, falls sie noch gesund waren, sich zu infizieren. Wie sich die 14jährige Hed. Mö. (4. Fall) von einem 15jährigen Vetter die Ansteckung mit Gonorrhoe holte, ist schon erwähnt. In der Veranlagung Lo.s (5. Fall), die im Alter von 15 Jahren die Annäherung ihres Vaters duldete, allen eigenen Erlebnissen eine besondere Note zu geben, liegt es auch, ihre weiteren Verhältnisse zu färben. Aus dem peinlichen Abenteuer mit den Soldaten im Truppenlager will sie ganz unberührt hervorgegangen sein. Dagegen habe sie sich im Alter von 16 Jahren ein einziges Mal aus Verzweiflung einem Fremden hingegeben und dabei Syphilis davongetragen, während Barbe (6. Fall) im Alter von 12—13 Jahren an einen Ausländer verkuppelt, wahrscheinlich von diesem infiziert wurde. Tatsächlich wurde sie der Charité im Alter von 13 Jahren zur ersten antisyphilitischen Kur überwiesen und hat soeben mit 17 Jahren ihre 4. Kur beendet. Kl. Gu. leidet an Gonorrhoe unbekannter Herkunft. Mi. St. (8. Fall) mit 12 Jahren vom Vater verführt, aber nicht infiziert, machte im Alter von 15 Jahren ihre erste antisyphilitische Kur durch und erwarb im folgenden Jahre auch noch Gonorrhoe. Walla (9. Fall), die der Vater mit 14 Jahren vergewaltigte, kam ein Jahr später, gonorrhoisch infiziert, in F.-E. Sie war eben — 15 Jahre alt — in einem Nachtkaffee bei einer Razzia mit ausgehoben worden. Da sie schon vor dem Stuprum Verkehr mit Knaben und nachher mit Erwachsenen hatte, war die Quelle der Infektion nicht mehr festzustellen.

In einer Monographie über die psychopathischen Konstitutionen habe ich auf den schwerwiegenden Einfluß defektuöser Veranlagung unter den weiblichen F.-Z. und den minderjährigen Prostituierten hingewiesen, unter denen ich $^{2}/_{3}$ Nichtnormaler fand. Heute wäre dem beizufügen, daß diese $^{2}/_{3}$ ihrerseits das größte Kontingent Geschlechtskranker unter den F.-Z. stellen. Schon die kleine Liste der Inzestuösen hat gezeigt, daß sie alle einmal infiziert und alle geistig nicht normal waren. Es ist nicht anzunehmen, daß die psychisch Abnormen desselben Milieus — F.-Z. der Großstadt und derselben Anstalt — sich prozentualiter vermehrt haben, eine ungeheure Zunahme aber haben die jugendlichen Geschlechtskranken erfahren, besonders die nicht normalen jugendlichen Geschlechtskranken. *Raeke*[28]), dem ungefähr die gleichen Gruppen wie mir zustehen, hat darauf hingewiesen, daß unsere Maßnahmen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten nur auf geistig Gesunde zugeschnitten seien, ohne die Zahl und hohe Bedeutung geistig abnormer Seuchenverschlepperinnen in Rechnung zu stellen. Wenn der Psychiater die Gesellschaft gegen jene schützen solle, so werde dauernd übersehen, daß die Gesetzgebung das erforderliche Verständnis für das Psychopathentum vermissen lasse."

Wenn aber, wie bei den meisten Inzestfällen, ein einfach unreifer oder infolge von schwacher Veranlagung besonders unentwickelter Intellekt, Psychopathentum, Verwahrlosung und frühgeweckte Sinnlichkeit zusammenfallen, dann ist der Akquisition und dem Weiterschleppen einer Infektion Tür und Tor geöffnet. Zunächst wissen die in sexuellen Dingen sonst recht erfahrenen Mädchen nach meinen Beobachtungen nur wenig über das Wesen der Geschlechtskrankheiten, kaum etwas über die Infektionswege, nur Unbestimmtes über die Auswirkungen dieser Krankheiten und gar nichts über den gesetzlichen Schutz gegen sie. *Raeke* verlangt neben Errichtung von Heilerziehungsanstalten eine Psychopathenfürsorge bei bestimmten Geschlechtskrankheiten, zeitgemäße Entmündigungsbestimmungen und Schaffung eines besonderen Verwahrungsgesetzes mit zweckmäßiger Regelung der Kostenfrage. Er spricht nur im allgemeinen von Psychopathen. Es sei nur mit einem Wort darauf hingewiesen, daß Hebephrenie und Schizophrenie der besonderen Erwähnung verdienen, indem sie sich gerade häufig durch eine besondere Art der Charakterveränderung bemerklich machen, die zu einem ausschweifenden Leben führt. Ich habe das Material seinerzeit gelegentlich einer Arbeit über die Frühsymptome der Schizophrenie in einer F.-E.-A. durchforscht und dabei eine Reihe Abgeirrter in ihrem späteren Leben als ausgesprochen Schizophrene wiedergefunden, ein Hinweis, daß auch diese in den von R. bezeichneten Kreis einzubeziehen seien.

Der Psychopathenfürsorge in der von R. angegebenen Richtung

läge es ob, die bedrohten Jugendlichen über das Wesen der Geschlechtskrankheiten zu belehren. Eine allgemeine Aufklärung in der Schule oder beim Verlassen derselben oder gelegentlich und dauernd durch Merkblätter möchte ich nicht befürworten. Die erstgenannte kann durch Erweckung noch schlafender Komplexe Schaden stiften bei den einen, bei den anderen durch weitere Reizung der schon regen Sinnlichkeit. Für die wirklich Bedrohten — besonders hysterische und schwachsinnige Elemente wie sie auch hier zusammengestellt sind — oder bereits infizierte muß die Belehrung eine viel ausführlichere sein. Es ist die Pflicht der Jugendämter, in den F.-E.-A. und wo sonst gefährdete Jugendliche sich befinden, Gelder für entsprechende Unterrichtskurse bereitzustellen.

Das Einfügen vorstehender Betrachtungen an dieser Stelle erscheint mir dadurch gerechtfertigt, daß die inzestuös angegriffenen Fürsorgezöglinge mit dem Erwerb der Geschlechtskrankheiten an erster Stelle stehen.

Schlußbemerkungen. — Praktische Folgerungen und Forderungen.

Unter den in den heutigen zivilisierten Staaten herrschenden Straf- und ungeschriebenen Moralgesetzen ist der Inzest zu einem derart verdammungswerten Übel gestempelt, daß ein Hinwegsetzen über die Inzestschranke bereits als aus einer psychopathischen Abnormität geboren erscheint.

Die bekanntgewordenen Inzestfälle aus unserer Zeit spielen sich meist in den Kreisen des ungebildeten Proletariates ab und werden in hervorragender Weise zu einer öffentlichen Angelegenheit, da sie durch eine Reihe äußerer und innerer Verhältnisse mitbedingt sind, deren Kenntnis dem Staat die Verpflichtung auferlegt, Gegenmaßregeln zu treffen.

Durch ihre Erzeuger gefährdet sind Kinder, auch Enkel von Psychopathen, Geisteskranken ohne Anstaltsbedürftigkeit und in erster Linie von Alkoholisten.

Als inzestuöse Vornahmen begünstigende äußere Bedingungen sind anzusehen: Gemeinsame Schlafräume für Eltern und Kinder, insonderheit für Väter und Töchter, sowie für Geschwister verschiedenen Geschlechtes, Abwesenheit der Mutter zu bestimmten Tag- oder Nachtstunden (Zeitungenaustragen, Hausbedienung) oder für längere Dauer, ebenso Witwerschaft des Vaters.

Die Erfahrung, daß durch Inzest depravierte Individuen einmal infolge erblicher Veranlagung, zum andern ausgehend von dem durch den Inzest gesetzten Gefühl moralischer Minderwertigkeit ihrem Lebensgang sehr schnell eine abgleitende Note geben und die hier besprochenen Mädchen sämtlich sehr früh, im Alter von 13—15 Jahren, mit Syphilis und Gonorrhöe infiziert waren, führt zu der Forderung, daß gerade diese Gruppe der durch ihre Psychopathie und ihre Demenz

stark Gefährdeten, was übrigens für die Gesamtheit der jugendlichen Abgeirrten zu fordern ist, durch den Arzt, weibliche durch die Ärztin, ausführliche Belehrungen über Wesen, Ansteckungsart und Gefahr der Geschlechtskrankheiten für sich und die Umgebung bekommen.

Im übrigen ist eine Belehrung, namentlich recherchierender Kräfte der Jugendämter, angezeigt, die durch besondere Aufmerksamkeit an den entsprechenden Stellen, ungünstigen Konstellationen innerer und äußerer Herkunft entweder durch Aufhebung von den Inzest begünstigenden Einrichtungen einem solchen begegnen oder wo der unglückliche Fall schon eingetreten ist, die Schützlinge vor weiterem Abstieg zu bewahren suchen.

Diesen praktischen Forderungen schließen sich die akademischen an, daß Gebiete der Zusammenarbeit von Psychiatrie und Rassenhygiene einerseits und Züchtungswissenschaft andererseits geschaffen werden, um im Versuch mit höherstehenden Tieren ungelösten Problemen der Erblichkeit, der Psychopathologie und vor allem der heute mehr als je brennenden Frage nachzugehen, welche Formen der luetischen Erkrankungen besonders zu den metasyphilitischen Veränderungen des Zentralnervensystems disponieren.

Die Lösung der Inzuchtfrage auf tierzüchterischem Gebiet war ein energischer Schritt voran, dem die Pusch-Weberschen Versuche mit Lösung der Inzestfrage folgten und für das humane Gebiet in beiden Richtungen bedeutungsvolle Ausblicke brachten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Balk*, Versuch einiger Umrisse der philosophischen Jurisprudenz. Dorpat 1803. — [2]) *Bekker* (Kiel), Die hervorragendsten Stämme des dänischen Pferdes. Wilsdorfs Taschenstammbuchbibliothek 3. H. — [3]) *Bernhard, Paul*, Arch. de l'anthropologie criminelle 1887. — [4]) *Birnbaum, Karl*, Die sexuellen Falschbeschuldigungen der Hysterischen. Arch. f. Kriminal-Anthropologie **64**. — [5]) *Chipault*, Etudes sur les mariages consanguins. Paris 1863. — [6]) *Correns, C.*, Über Vererbungsgesetze. Leipzig 1905. — [7]) *Correns, C.*, Die neuen Vererbungsgesetze. Berlin 1912. — [8]) *Darwin, George*, Die Ehen zwischen Geschwisterkindern. Leipzig 1867. Übersetz. — [9]) *Déjérine*, L'hérédité dans les maladies du système nerveux Paris 1886. — [10]) *Denays, F.*, Du danger des mariages consanguins 1862. — [11]) *Disselhof* (Kaiserswerth), Die psychopathisch Minderwertigen in den Anstalten. Bericht über die Verhandlungen der 45. Konferenz von Anstaltsleitern 1904. — [12]) *Gobineau*, Die Renaissance. Inselverlag 1917. — [13]) *Göhlert*, Die Karaiten und Mennoniten in Galizien. Wien 1862. — [14]) *Grandidier, Ludwig*, Die Hämophilie oder Bluterkrankheit. Leipzig 1855. — [15]) *Hagenbeck*, Von Tieren und Menschen. Berlin 1909. — [16]) *Henseler, Hans*, Über die Bedeutung der Mendelschen Vererbungslehren für die praktische Tierzucht. — [17]) *Hey, Joh.*, Das Vererbungsproblem in der forensischen Medizin. Schweizer med. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — [18]) *Johannsen, W.*, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909. — [19]) *Kauffmann, Max*, Die Psychologie des Verbrechens. Berlin 1912. — [20]) *Leppmann, Fritz*, Betrachtungen über Sittlichkeitsverbrechen. Dtsch. Heilkunde 1906. —

[21]) *Mantegazza*, Studii sui matrimonii consanguinii. Milano 1868. — [22]) *Markuse*, Zur Psychologie der Blutschande. Arch. f. Kriminal-Antropologie **55**. 1913. — [23]) *Meisenheimer, Johannes*, Geschlecht und Geschlechter. Jena 1921. — [24]) *Mendel, Gregor*, Versuche über Pflanzenhybriden. 1. Aufl. 1865, 3. Aufl. Neudruck bei Engelmann, Leipzig 1901. — [25]) *Naecke*, Zur Psychologie des Kindes als Opfer von Sittlichkeitsverbrechen. Groß' Arch. **32**. — [26]) *Ploss-Bartels*, Das Weib. 10. Aufl. 1913. — [27]) *Pusch-Weber*, Die Verwandtschaftszucht, behandelt auf Grund von züchterischen Versuchen. 23. Flugschrift der Dtsch. Ges. f. Züchtungskunde. Berlin 1913. — [28]) *Raeke*, Beitrag zur sozialen Psychiatrie. Beobachtungen an den Insassen eines Mädchenschutzhauses. Arch. f. Psychiatrie **70**. 1924. — [29]) *Reibmayr, Albert*, Über die Einflüsse der Inzucht und Vermischung auf den politischen Charakter einer Bevölkerung. Polit.-anthropol. Revue **1**. 1902—1903. — [30]) *Richarz, Friedrich*, Über Zeugung und Vererbung. Bonn 1880. — [31]) *Rohleder, Hermann*, Vorlesungen über Geschlechtstrieb und Geschlechtsleben der Menschen. Fischers Med. Verl. 1907. — [32]) *Rohleder, Hermann*, Folgen der Blutsverwandtschaft. Sexualproblem 1911. — [33]) *Ryder, C.*, The little wives of India. Melbourne 1892. — [34]) *Sakaki, Yasusaburo*, Imubacco, eine mit Jumping und Meriachenje ähnliche Psychose. Mitt. d. Med. Fakult. d. Univ. zu Tokyo **6**. 1904. — [35]) *Schiller-Tietz, Nikolaus*, Inzucht und Konsanguinität. Osterwieck 1887. — [36]) *Settegast, Hermann*, Tierzucht, 5. Aufl., Berlin 1888. — [37]) *Stekel, Wilhelm*, Störungen des Trieb- und Affektlebens. Wien 1922. — [38]) *Tardieu, Ambroise*, Die Vergehen gegen die Sittlichkeit, Übersetz., 1860. — [39]) *Voisin, A.*, Etudes sur les mariages entre les consanguins dans la commune de Batz. Annales d'hygiène publique etc. Paris 1805. — [40]) *De Vries, H.*, Das Spaltungsgesetz der Bastarde. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. **29**. 1900. — [41]) *Westermarck, Eduard*, Gesch. d. menschlichen Ehe. Übersetz. Jena 1893. — [42]) *Wilsdorf, Karl*, Tierzucht. Flugschrift d. Deutsch. Ges. f. Züchtungskunde. Berlin 1910. — [43]) *Ziegler, H. E.*, Vorwort zu „Die Seele des Tieres". Berlin 1916.

Über die sogenannte spezifische Wirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks.

Von

Dr. med. **Enrique Barros** (Argentinien).

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Aschoff*.)

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Februar 1924.)

Inhaltsverzeichnis.

A. Einleitung.

Bis in die neueste Zeit wird die Frage lebhaft diskutiert, welche Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen durch das Tetanusgift hervorgerufen werden. Die Mehrzahl der Autoren vertritt mit *Goldscheider* und *Flatau* die Ansicht, daß durch das Tetanustoxin geradezu spezifische oder, wenn nicht spezifische, so doch sehr bemerkbare Veränderungen an den Zellen hervorgerufen werden, welche sich mit der Schwere des Falles (nach der Dauer der Toxinwirkung) steigern.

Die Autoren, welche diese Anschauung — gesetzmäßige Zellveränderung entsprechend der Schwere der Toxinvergiftung — vertreten, erblicken den Beweis für diese darin, daß sie bei den durch Tetanustoxin vergifteten Tieren, denen rechtzeitig Antitoxin eingespritzt wurde, keine solche Veränderungen fanden.

Diesen Autoren gegenüber vertreten andere Forscher die Anschauung, daß es weder spezifische noch überhaupt charakteristische Veränderungen der motorischen Ganglienzellen bei Tetanus gibt; insbesondere wird darauf hingewiesen, daß pyknotische Zellen und Vorstufen der Pyknose auch bei normalen Tieren gefunden wurden, was schon *Nissl* scharf betont hat. Es wäre also denkbar, daß ein großer Teil der von den Autoren beschriebenen Zellveränderungen normale Involutionsprozesse der motorischen Ganglienzellen darstellen.

Andererseits besteht die Möglichkeit, daß ein Teil der Veränderungen — besonders diejenigen des Kerns sowie die Zerfallserscheinungen an der Tigroidsubstanz — kadaveröser Natur sind. Die durch Toxin vergifteten Tiere wurden in der Regel erst untersucht, nachdem der Tod spontan eingetreten war. Insbesondere gilt dies für den Menschen, von welchem das Material erst viele Stunden nach dem Tode gewonnen wurde.

Dagegen wurden die mit Antitoxin behandelten Tiere, die am Leben blieben, absichtlich getötet und das Material sofort fixiert. Jedenfalls ist die Möglichkeit kadaveröser Veränderungen des menschlichen Materials (Krieg!) gegeben. Dies haben *Aschoff* und *Reinhold* durch neuere Untersuchungen bereits klargestellt und gefunden, daß die sog. Tetanusveränderungen hauptsächlich dann sichtbar sind, wenn bereits sonstige Zeichen kadaveröser Autolyse, besonders an den roten Blutkörperchen durch ihre schlechtere Färbbarkeit, festzustellen waren. Ein Blick in die vorliegende Literatur des tierischen und menschlichen Tetanus zeigt, wie ungemein wechselnd die Befunde selbst bei solchen Forschern sind, die über eine anerkannte Technik verfügen, und deren Schilderungen wir unbedingt Glauben schenken müssen.

B. Geschichtliches.

1. Experimenteller Tetanus.

Beck[4]) war der erste, der den Tetanus auf Grund eines Materials von 2 Kaninchen und einem Meerschweinchen experimentell untersuchte. Das war kurz nach Entdeckung der Nisslschen Methode und der Nisslschen Substanz, und damit begann die Blütezeit neurohistologischer Forschung mit all ihren Ergebnissen und Übertreibungen.

In der Einleitung zu seiner Arbeit bemerkt *Beck*, daß er bei normalen Tieren Zellen von dunklem und lichtem Typus gefunden habe (wie schon vor ihm von *Schaffer* und *Sarbò* beschrieben). Sein Material ist aber nicht einwandfrei, da die Tiere spontan starben und nicht sofort nach dem Tode fixiert wurden. Bei den Kaninchen beobachtete *Beck*, daß die Veränderungen von einer Stelle der Zelle

ausgingen und von da aus sich ausbreiteten, was zur Folge hatte, daß gewisse Teile der Zelle normal erschienen und andere sich bereits verändert hatten. Die Schwellung der Zelle ist die früheste und allgemeinste Veränderung. Er fand auch grobe Schollenbildung durch Verschmelzung der Schollen, ferner partielle oder periphere Degeneration (Auflösung), wobei grobe Schollen in dem Rest der Zelle vorkommen können. Ferner typische Degeneration der dem Ursprungshügel des Achsenzylinderfortsatzes benachbarten Protoplasmapartien, manchmal auch Schrumpfung der Zellen. Sehr selten fand sich Vakuolenbildung. Feinkörniger Zerfall wurde am seltensten beobachtet. In einer einzigen Zelle fand sich homogene Schwellung. Die Kernkörperchen zeigten Schrumpfung, diffuse Trübung und sehr selten körnigen Zerfall. — Das Meerschweinchen ist äußerst summarisch beschrieben, da bei ihm schon ausgesprochen kadaveröse Veränderungen eingetreten waren, die sich in schwerer Färbbarkeit äußerten.

Nissl[44]) erklärt, daß die von *Beck* beschriebenen Veränderungen beim Tetanus mit seinen eigenen Befunden an tetanisierten Kaninchen übereinstimmen. Insbesondere — sagt *Nissl* — hat *Beck* hervorgehoben, daß sich die Veränderungen beim Tetanus zunächst lokal äußern, und er fährt fort: Die Veränderungen in motorischen Ganglienzellen sind so überaus klar, daß solche Präparate geradezu als Paradigmata für kranke motorische Zellen gelten können. Eigenes späteres Studium zeigten *Nissl* auch Kernveränderungen: Rarefizierung der einzelnen Kernteile bis zum Verlust der Kerne.

Marinesco[34]) untersuchte das Rückenmark von 3 Meerschweinchen und fand, daß die Veränderungen von der Intensität des Virus und der Intoxikationsdauer abhängig sind. Er beobachtete auch diffuse Blutungen. Die Alterationen waren sowohl in den Vorderhörnern als auch in den Hinterhörnern ausgesprochen. Als primäre Veränderungen werden folgende betrachtet: Die chromatophilen Elemente (Nisslsche Substanz) werden seltener und lösen sich beinahe auf; bei einigen Präparaten verschwinden dieselben in der Peripherie, es tritt Dissolution oder Gerinnung des Trophoplasmas ein. In einigen Fällen verwandelt sich die Zelle in einen richtigen intensiv gefärbten Klumpen. Diese Erscheinung beruht nach Ansicht des Verf. auf Koagulationsnekrose. Einige Jahre später[35]) untersuchte der Verf. das Rückenmark dreier Kaninchen, die mit Tetanustoxin behandelt waren, nach der Cajalschen Methode und fand Zerfall der mehr rötlich gefärbten Fibrillen mit Granulierung, Fragmentierung oder gänzlichem Schwund derselben sowohl im Protoplasma des Zelleibes als auch der Fortsätze. Die Veränderungen waren an den Ganglienzellen der Wurzelzone am ausgesprochensten, daher lag der Verdacht nahe, ob es sich nicht um Läsionen handeln könne, die durch die überstarke Ermüdung der Zellen durch die Krämpfe hervorgerufen worden seien. Doch waren die Veränderungen bei Tetanusintoxikation viel stärker als bei Strychninvergiftung, so daß eine spezifische Wirkung des Tetanustoxins dem Autor wahrscheinlich erscheint.

Die ersten Autoren, die sich gründlich und systematisch mit den Tetanusveränderungen der Ganglienzellen beschäftigt haben, sind *Goldscheider* und *Flatau*[25]). Sie fanden bei einem großen Material (103 Kaninchen) Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen, welche sie als typisch betrachten, und die charakteristisch sein sollen:

Auflösung der Tigroidsubstanz,
Schwellung des Kernes,
Starke Färbbarkeit des Karyoplasmas,
Wanderung des Kernes an die Peripherie,
Diffuse Färbung des Protoplasmas mit Schrumpfung und auffallender Färbbarkeit des Fortsatzes,

Schrumpfung mit Schlängelung des Fortsatzes,
Verklumpung der Zellen,
Neuronophagie usw.

Mit *Getzowa*[22]) könnte man die von *Goldscheider* und *Flatau* beschriebenen Veränderungen folgendermaßen einteilen: Vor Ausbruch der klinischen Symptome Schwellung der Kernkörperchen und der Nisslschen Substanz mit Abbröckelung der letzteren. Bei Ausbruch des Tetanus feinkörniger Zerfall der Nisslschen Substanz. Die für die Inkubationszeit charakteristischen Erscheinungen (Schwellung der Nisslschen Substanz und der Kernkörperchen) verschwinden, oder man findet von ihnen nur noch Residuen. Auf der Höhe des klinischen Tetanusbildes normale Zellen neben feinkörnigem Zerfall, was *Goldscheider* und *Flatau* als Übergang zur Norm deuten. Die Residuen der Inkubationsperiode fanden sich bei starker Intoxikation kaum, dagegen reichlich und konstant bei schwacher Vergiftung, bildeten sich jedoch bald zurück.

Claude[11]) beschreibt eine langsame tetanische Intoxikation bei einem nach 2 Monaten getöteten Hund, welche Lähmungen und eine Schorfbildung hervorgerufen hatte. Es fanden sich ähnliche Veränderungen wie die von *Marinesco* beim Meerschweinchen beschriebenen.

Vinzenzi[65]) fand bei Anwendung der Golgischen Methode bei Meerschweinchen und Kaninchen Deformationen oder variköse Atrophie eines oder mehrerer Protoplasmafortsätze sowohl in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde wie in der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii und in den Zellen der Vorderhörner.

Daddi[17]) fand Rarefizierung des Protoplasmas in vielen Zellen der Großhirnrinde und einige Vakuolen, zugleich Zerfall und Verschwinden der Nisslschen Schollen. Im Kleinhirn Schwellung der Purkinjeschen Zellen mit zentraler und meist vollständiger Tigrolyse.

Chantemesse und *Marinesco*[10]) äußern sich im Sinne der Befunde von *Nissl, Babes, Goldscheider* und *Flatau*. Bei Toxineinspritzung fanden sie an Meerschweinchen: Trübung der Zellen, Rarefizierung der Nisslschen Substanz, Verkleinerung des Kerns und der Kernkörperchen. Bei gleichzeitiger Einspritzung von Toxin und Antitoxin fanden sie die Zellen nur geschwollen, wurde jedoch das Antitoxin erst 24 Stunden nach dem Toxin gegeben, so fanden sich ähnliche Veränderungen wie bei Injektion von Toxin allein.

Courmont, Doyon und *Paviot*[13]) untersuchten 3 Meerschweinchen (2 davon starben spontan, 1 wurde getötet) und 3 spontan gestorbene Hunde. Bei akutem Verlauf konnten sie die Befunde von *Marinesco* und *Claude* nicht bestätigen. Sie fanden nur pyknotische Zellen, wie sie sie auch beim normalen Tier gefunden haben wollen. Beim Hunde waren alle Zellen normal. Die Autoren nehmen an, daß die von *Marinesco* und *Claude* beschriebenen Veränderungen den Krämpfen nachfolgten als Resultat sehr langsamer Intoxikation, nicht aber als Ursache der Krämpfe gelten dürfen. — Dieselben Autoren zeigen nochmals später — Sitzung vom 28. V., Société de Biologie — von *Déjérine* durchgesehene Präparate von 5 tetanischen Hunden ohne celluläre Veränderungen und daneben solche von Meerschweinchen, welche während lokaler Krämpfe getötet wurden, mit „altérations disséminées et bilaterales sans localisation en rapport avec celles des contractures"; ferner Präparate von einem Meerschweinchen, das nach allgemeinem Tetanus geheilt und dann am 45. Tag getötet worden war, mit ausgesprochenen Veränderungen in fast allen Zellen. Aus diesen Befunden glauben sie schließen zu dürfen, daß die Läsionen nicht konstant sind und vorkommen können, ohne Krämpfe zu erzeugen. — Außerdem sei die Topographie der Veränderungen von dem Sitz der Krämpfe unabhängig. — Noch später hatten die Verff. Gelegenheit, ein Pferd zu untersuchen, wobei sie intensive Tigrolyse im Lumbalmark ohne Veränderungen an

den Kernen oder Kernkörperchen fanden. Außerdem fand sich Tigrolyse in Zellen der Hirnrinde und kleinzelliges Infiltrat (Glia?) in ihrer Umgebung.

Babes[2]) beschäftigt sich mit dem Einfluß verschiedener Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Er beschreibt Veränderungen bei Lyssa (Tigrolyse, Kernverschiebung usw.), Diphtherie und Typhusvergiftung (Chromatinschwund, Vakuolenbildung, Kern- und Kernkörperchenschwund). Bei Tetanus fand er hyaline und vacuoläre Degeneration, letztere von Tigrolyse begleitet. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß man nicht eine einheitliche, spezifische Zellveränderung annehmen kann, sondern eine Reihe cellulärer, pericellulärer, vasculärer und Neurogliaveränderungen für die verschiedenartigen Gifte, ihre Fern- und Spätwirkungen.

De Buck und *Demoor*[8]) verimpften Eiter von einer menschlichen tetanischen Wunde. Im Anschluß an den so hervorgerufenen lokalen Tetanus sahen sie zuerst periphere Tigrolyse und Chromophilie (diffuse Färbung der achromatischen Substanz), Vakuolisation und Schwellung des Kernes. Bei den Kernkörperchen Schwellung und nachher Zerfall derselben. Keine bestimmte Lokalisation der veränderten Zellen.

Pechoutre[46]) fand bei Kaninchen ähnliche Bilder wie *Marinesco, Goldscheider* und *Flatau*: Verwischung der Zellkontur, Vergrößerung der Zelle, diffuse Färbung der achromatischen Substanz und Tigrolyse. Die Kerne zeigten Vergrößerung, tiefe Färbung, Verschiebung, die Kernkörperchen Vergrößerung.

Nageotte und *Ettlinger*[42]) fanden auf der Krampfseite bei lokalem Tetanus Schwellung und Auseinanderrücken der Tigroidschollen und in Ausdehnung des ganzen Rückenmarks Tigrolyse und Fissurenbildung (letzteres zweifellos ein Kunstprodukt) in den kleinen Strangzellen.

Zinno[69]) kritisiert die Technik und daher die Resultate anderer Autoren, da sie eine Verwechslung mit kadaverösen Prozessen nicht ausschließt und diese nach der Ansicht vieler Autoren in Intoxikationsfällen ausgesprochener und schneller auftreten. Er selbst begeht aber auch einen technischen Fehler bei Anwendung der Nisslschen Methode, indem er die Berührung unfixierter Stücke mit Wasser nicht vermeidet. Welchen schädigenden Einfluß das Wasser auf unfixierte Stücke hat, ist bekannt genug. *Zinno* vertritt die Auffassung, daß das klinische Bild mit den Läsionen des Nervensystems parallel gehe. Diese fangen bei der Nisslschen Substanz an und dehnen sich fast gleichzeitig auf die Centrosomen und die Kernkörperchen aus, um endlich auch das Cytoplasma und die Fortsätze zu ergreifen. Der Kern wird nur wenig und erst spät in Mitleidenschaft gezogen. Es zeigen sich auch große individuelle Unterschiede mit Beziehung auf die Intensität der Gifte und den Widerstand der Nervenzelle, und daher kommen die großen Unterschiede in den morphologischen Bildern.

Joukowsky[28]) fand bei mit Tetanustoxin behandelten Meerschweinchen verschiedene unspezifische Veränderungen an den Ganglienzellen, manchmal waren diese nur sehr gering. Außerdem fand er als allgemeine Erscheinungen Anhäufung von Wanderzellen um die Nervenzellen herum und sogar Eindringen derselben in deren Protoplasma.

Minassian[40]) nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an den verschiedensten Tieren an, daß sowohl bei experimentellem, wie auch bei spontanem Tetanus in allen Fällen Veränderungen der Nervenzellen im Gehirn wie im Rückenmark auftreten. Sie bestehen in Schwellung und später Schrumpfung der Ganglienzellen, Lockerung der Nisslschen Substanz und in einigen Fällen Zerfall des Protoplasmas und Gefressenwerden der Zellreste seitens der Phagocyten, ferner Vakuolenbildung usw. Alle diese Läsionen können aber nicht als für den Tetanus spezifische betrachtet werden.

Endlich untersuchte *Sjövall*[54]) 20 Kaninchen mit lokalem Tetanus, die subcutan infiziert waren. In 9 Fällen war das Resultat negativ. Die übrigen Tiere zeigten diffuse und lockere Anordnung der Tigroidschollen, Mitfärbung der Zwischensubstanz und oft Veränderungen in der Turgescenz des Zellkörpers. Sehr selten fand sich eine Auflösung der Nisslschen Substanz und nur ganz ausnahmsweise eine Schwellung des Nucleolus. Die veränderten motorischen Zellen lagen auf der Krampfseite. Der Verf. schließt aus diesen Befunden auf einen Zusammenhang derselben mit den Krämpfen und glaubt, daß es sich um völlig physiologische Aktivitätsveränderungen handelt.

2. *Menschlicher Tetanus.*

Über die Veränderungen des Nervensystems beim Tetanus des Menschen gibt es eine sehr umfangreiche Literatur und zwar von seiten derjenigen Autoren, welche den Standpunkt, daß der Tetanus eine organische Erkrankung sei, vertreten gegenüber zahlreichen anderen, die ihn nur einer Neurose zuschreiben bis zur Zeit der Entdeckung der Nicolaierschen Stäbchen.

Wir hatten Gelegenheit, die Spezialarbeit von *Demme*[18]) durchzusehen, welche eine Menge Befunde früherer Autoren bringt (*Billaud, Besdnard, Günsburg, Dupuytren, Froriep* u. a.). Die Arbeit von *Gemelli*, der den Wundstarrkrampf auf die Entzündung und Erweichung des Rückenmarks oder auf Hyperämie und Entzündung der Rückenmarkshäute zurückführt, wurde sogar von der Société de Médecine zu Brüssel, wie auch von der Pariser Akademie preisgekrönt. *Rokitansky*[50]) weist neue Wege, indem er als pathologisch-anatomisches Substrat des Tetanus Bindegewebswucherungen und Verödung der Nervensubstanz im Rückenmark („tumultuarische zertrümmernde Wucherung") zeigt. Mit ihm beginnt ein neuer Abschnitt der Tetanusforschung.

Demme bestätigt in seiner vorerwähnten Monographie die Befunde *Rokitanskys*, während *Leyden*[31]), der 4 Fälle genau untersuchte, alles bezweifelt. *Ellischer*[21]) beschreibt verschiedene Veränderungen, die *Fr. Schultze*[53]) noch als normal betrachtet mit Ausnahme der Vakuolisierung. *Nehrlich*[43]) veröffentlicht einen Fall von Kopftetanus mit großer Vakuolenbildung in den motorischen Kernen des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus. Obgleich er die Vakuolen anderer Autoren (*Popoff* und *Danilo*) für künstlich hält, waren es seine wahrscheinlich nicht weniger (Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit).

Wir würden von unserem Thema zu weit abschweifen, wenn wir die Besprechung älterer Arbeiten über die pathologische Anatomie des Rückenmarks bei menschlichem Tetanus weiter fortsetzen würden. Das eigentlich begründete Studium derselben beginnt erst mit der Entdeckung der Nisslschen Methode, welche die Histopathologie des Nervengewebes gänzlich umwarf.

Goldscheider und *Flatau*[23]) beschreiben 2 Fälle. Bei dem einen finden sich identische Veränderungen wie beim Tiere, bei dem anderen enorme und diffuse Tigrolyse, welche die Autoren auf Hyperthermie zurückführen.

Goebel[26]) bemerkte bei seinem Falle Abbröckelung und Zerstäuben der Nisslschen Substanz, keine Kernverschiebung, wohl aber öfters eine solche der Kernkörperchen, die selten geschwollen oder deformiert waren.

Westphal[67]) fand in einigen Zellen nur Vergrößerung des Nucleolus mit mäßiger Schwellung der Tigroidschollen.

Matthes[37]) beobachtete 2 Fälle. Bei dem 1. fand er in einigen Zellen Schwellung der Tigroidschollen, in anderen feinkörnigen Zerfall. Der Nucleolus war manchmal normal, manchmal dunkel gefärbt und deformiert, mitunter aufgehellt und vakuolisiert oder auch im Zerfall begriffen. Der 2. Fall zeigte nur geringe Veränderungen: mäßige Tigroidschwellung und Vakuolisierung in einzelnen Nucleolen.

Hunter[27]) beschreibt 3 Fälle, darunter 2 Fälle mit Tigrolyse, der 3. zeigte normale Bilder.

Tauber[60]) fand keine oder nur leichte Zellvergrößerung, geringe Veränderungen der Nisslschen Substanz und in mehreren Fällen Vakuolenbildung. Kern zentral gelegen, hell, normalgroß oder verkleinert. Nucleolus manchmal verschoben innerhalb des Kernes oder sogar außerhalb gelegen.

Rispal[51]) veröffentlicht 2 Fälle. Der eine zeigte hyaline Degeneration der Vorderhornzellen mit Verlagerung des Kerns, welche durch Hyperthermie erklärt wird, bei dem anderen fand sich Schwellung des Zellkörpers, des Nucleolus und der Nisslschen Substanz.

Ewing[20]) sah Chromatolyse in Zellen der Großhirnrinde. Im Bulbus außerdem Exzentrizität des Kernes. Viele Purkinjesche Zellen befanden sich im Zustand der Chromatolyse oder Abbröckelung. Deutliche Chromatolyse in vielen Rückenmarkszellen; einige waren vollkommen homogen.

Preobajensky[49]) fand diffuse partielle oder perinucleäre Tigrolyse, Vakuolisation; Schwellung, Verschiebung und Verschwinden des Kerns.

Die 2 Fälle von *Marcus*[41]) zeigen normale Vorderhornzellen, es fand sich nur bei dem einen Fall feinkörnige Tigroidauflösung.

Der Fall von *Vincenzi*[66]), der 30 Stunden nach dem Tode seziert wurde, zeigte vollständig normale Bilder der Hirn- und Kleinhirnrinde, der Stammganglien und des Rückenmarks in seinen verschiedenen Teilen. Nur in der Medulla oblongata fanden sich Veränderungen, welche uns kadaveröser Natur zu sein scheinen (Schwellung, Tigroidzerfall, Karyolyse etc.).

Donetti[19]) fand bei einem Fall von menschlichem Tetanus mit allgemeinen Krämpfen eine zentrale akute Myelitis des Lumbalmarks mit Atrophie der Vorderhörner und Zerstörung der pyramidalen Ganglienzellen. Der Verf. ist der Meinung, daß die Krämpfe nur ein Reflexphänomen seien ohne Beziehung zu anatomischen Veränderungen.

Joukowsky[28]) fand in einem Fall von Kopftetanus in der Medulla oblongata und im cervicalen Rückenmark verschiedene Zustände mit Chromatolyse, diffuser Färbung des Protoplasmas, Kernschwund und pigmentärer Entartung der Zellen auch im Gehirn (was sicher nur auf das hohe Alter des Patienten, 61 Jahre, zurückzuführen ist).

Laignel-Lavastine[32]) beschreibt einen Tetanusfall, der 30 Stunden nach dem Tode seziert wurde. Er fand diffuse Veränderungen an den Zellen einiger bulbärer Kerne und überhaupt an den großen Pyramidenzellen der Hirnrinde. Die Veränderungen im Rückenmark, von dem nur einige obere Segmente untersucht wurden, bestanden hauptsächlich in Kernveränderungen (diffuse und intensive Färbung, Verwaschung der Kernkonturen) sowohl in den Vorder-, als auch in den Hinterhornzellen.

Sjovall[55]) beschreibt bei einem Falle von menschlichem Wundstarrkrampf, der 23 Stunden nach dem Tode seziert wurde, Schwellung der Zellen, Veränderung der Tigroidsubstanz (perinucleärer bis vollständiger oder grobkörniger Schollenzerfall) und Verlagerung des Kerns mit Einbuchtung desselben, zuweilen auch Vergrößerung des Kernkörperchens. Andere Zellen verhielten sich völlig normal. Die Veränderungen waren im Cervicalmark und zwar besonders in den Vorderhörnern ausgesprochener, es fanden sich aber auch Andeutungen in den Mittelzellen wie in den großen Zellen der Clarkschen Säulen. Die beobachteten Veränderungen werden vom Verf. als durch die tetanische motorische Erregung verursachte Alterationen innerhalb völlig physiologischer Grenzen aufgefaßt.

Manouelian[38]) untersuchte einen Fall von menschlichem Tetanus mittels Nisslscher, Mannscher und Cajalscher Methode. Er fand Chromatolyse, Verschwin-

den der Kernmembran, diffuse Färbung des Kerns. Die neurofibrillären Netze waren völlig normal. Mit Hilfe der Mannschen Methode entdeckte er in pontobulbo- und medullären Zentren und besonders in den motorischen Zellen des Rükkenmarks Körnchen von verschiedener Größe und Farbe, welche er als chemische Transformationen der Nisslschen Substanz unter dem Einfluß des durchwandernden Toxins auffaßte.

Die letzte Arbeit, die unseres Wissens über Veränderungen des Rückenmarks beim Tetanus erschienen ist, ist die umfassende und sorgfältige von *Getzowa*[22]). Ihre Fälle hatten unter intensiver Behandlung gestanden, besonders waren viele (20 Fälle unter 25 Gesamtfällen) mit Magnesiumsulfateinspritzungen behandelt worden, das an sich schon große Veränderungen im Rückenmark verursachen kann (nekrotische Herde). Die Verf. fand in keinem einzigen Fall völlig normale Ganglienzellen sowohl in den Vorderhörnern als auch in den Clarkeschen Säulen. Die Veränderungen bestanden in Schwellung und Abblassung der Kernkörperchen, Schwellung der Nisslschen Zellkörperchen, feinkörnigem Zerfall des Kernes und Kernvergrößerung, manchmal verbunden mit Hyperchromatose oder diffuse Mitfärbung derselben mit häufig weitgehenden Veränderungen (Schwund der Kernmembran, Vergrößerung oder Schwund des Kernkörperchens, feinkörnige oder feinstäubige Kernhyperchromatose).

Zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von *Aschoff* und *Reinhold*[1]), welche an dem großen, von *Spiegel* statistisch bearbeiteten Sektionsmaterial des Freiburger Pathologischen Instituts die histologischen Untersuchungen ausgeführt haben. Sie haben dabei die Fälle mit reiner Antitoxinbehandlung von denjenigen mit Magnesiumsulfatbehandlung und schließlich von solchen mit Narkotica behandelten zum Vergleich gehabt. Bei diesen Untersuchungen stellte sich das überraschende Resultat heraus, daß die motorischen Vorderhornzellen um so besser erhalten waren, je früher die Sektion vorgenommen wurde und je reiner die Wirkung der Tetanusbacillen zur Geltung kam. In solchen unkomplizierten Fällen fanden sich so gut wie intakte motorische Vorderhornzellen selbst bei ganz schwer verlaufenen Fällen. Die Verff. ziehen daraus mit Vorsicht den Schluß, daß bei der natürlichen Tetanusinfektion des Menschen keine sichtbaren Veränderungen an den Ganglienzellen eintreten. Die etwa gefundenen Veränderungen sind entweder durch Komplikation (Magnesiumsulfat, Einspritzungen usw.) oder durch kadaveröse Autolyse bedingt.

Überblickt man die gesamte Literatur der histologischen Veränderungen bei menschlichem und tierischem Tetanus, so zeigen sich auffallende, kaum überbrückbare Gegensätze in den Beschreibungen der verschiedenen Autoren. Während die einen so gut wie gar keine Veränderungen oder gar normale Zellen finden, beschreiben die anderen die allerschwersten Zerstörungen der Tigroidsubstanz, der Fibrillen und des Kernapparates. Hier müssen natürlich irgendwelche Untersuchungsfehler oder Irrtümer vorliegen. Der nächstliegende Einwand, daß es sich besonders bei den menschlichen Fällen vorwiegend um kadaveröse Veränderungen handeln könnte, deren Eintreten vielleicht durch die vorausgegangene tetanische Infektion, die hohe Temperatur usw. begünstigt worden ist, ist auch in der neuesten Arbeit über die Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen von *Aschoff* und *Reinhold* erhoben worden. Aber damit sind die zahlreichen Beobachtungen an Tieren, die z. T. absichtlich getötet wurden, nicht wider-

legt. *Aschoff* und *Reinhold* verlangen daher mit Recht eine nochmalige Überprüfung des tierexperimentellen Materials. Dabei war vor allem zu berücksichtigen, daß schon die Tierart einen Unterschied machen konnte, ferner die Vergiftungsmethode, ob mit Tetanustoxin oder mit Bacilleninfektion. Es war sehr wohl denkbar, daß beide ganz verschieden verliefen. Auch mußte der lokale Tetanus als willkommenes Objekt für vergleichende Untersuchungen zwischen erkranktem und nichterkranktem Teil des Rückenmarks noch einmal herangezogen werden. Das war die Aufgabe, der wir uns unterziehen wollten. In dem nachfolgenden Bericht sind unsere Ergebnisse niedergelegt.

C. Kasuistik und Methodik.

Bei der Bearbeitung unseres Tiermaterials haben wir uns ausschließlich folgender Methoden bedient: der Nisslschen Originalmethode mit Methylenblau, der Bielschowsky-Plienschen Kresylviolettfärbung und der Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach *Unna - Pappenheim.* Als Fixierungsmittel verwandten wir nur Alkohol oder Formol. Wie bekannt, geben beide gut brauchbare Bilder in dem Sinne, daß beide Fixierungsmittel ein Äquivalentbild liefern. Die Diskussionen über die Präformierung der Tigroidsubstanz sind längst vorüber, wir betrachten mit *Nissl* alles als pathologisch, was von der Norm abweicht.

Die Alkoholfixierung, mit der die meisten Autoren nach der Vorschrift von *Nissl* arbeiten, und die nach dem Referat von *Spatz*[52]) auf der letzten Pathologentagung allein gelten soll (in diesem Falle wäre alle histopathologische Arbeit der letzten Jahrzehnte auf diesem Gebiet vergeblich gewesen), befriedigt uns nicht immer vollständig. Die „unberechenbaren Einflüsse des Alkohols", von welchen *Spielmeyer*[56]) spricht, scheinen uns, besonders bei Mäusematerial, viel häufiger vorzukommen, als dies bei der Formalinfixierung der Fall ist, auch wenn technische Fehler durch Hydratierung des Alkohols infolge ungenügenden Wechselns oder Offenlassens vermieden werden.

Zwei Formen der Zellveränderung, die häufig als typisch tetanisches Bild beschrieben worden sind, „Schrumpfung" und „Schwellung" (der frühere „chromophile Zustand" *Nissls*), die beide beim Tiere häufiger als beim Menschen beobachtet wurden, treten nach Alkoholfixierung nicht selten auf, bei Formalinbehandlung dagegen haben wir dieselben nie bemerkt. Auch die Nisslsche Substanz ist nicht absolut konstant in ihrer klassischen Form, selbst bei ganz frisch in Alkohol fixierten Stücken.

Nur in einem einzigen Falle enttäuschte uns die Formolfixierung, es zeigte sich die Nisslsche Substanz in diesem Falle wie leicht abgewaschen, und wir halten diese Erscheinung für ein Kunstprodukt, ohne uns jedoch eines technischen Fehlers bewußt zu sein. Die „Formolzellen" von *Marcus* haben wir niemals beobachtet.

Wir glauben bei unseren Untersuchungen alle Fehlerquellen dadurch ausgeschaltet zu haben, daß wir sowohl in Alkohol als auch in Formol fixierten und die so gewonnenen Präparate vergleichend untersuchten. Mit Rücksicht darauf, daß die meisten Autoren Anhänger der klassischen Methode von *Nissl* sind, haben wir den meisten Abbildungen solche Präparate zugrunde gelegt, die in Alkohol fixiert sind, wir werden aber jedesmal ausdrücklich bemerken, welche Fixierung angewandt wurde. Es gelang uns, sowohl mit der Alkohol- als auch mit der Formolfixierungsmethode schöne Präparate zu erzielen, wenn das Material von Menschen, Katzen oder Meerschweinchen stammte, bei Mäusematerial dagegen bekamen wir gute Bilder nur durch Formolfixierung. Alle unsere Präparate sind nach den

üblichen Vorschriften in Paraffin eingebettet worden. Nur einige von menschlicher Leiche stammende Stücke wurden außerdem auf dem Gefriermikrotom geschnitten und dann gefärbt (Fibrillenfärbung nach *Bielschowsky* usw.).

Besonders schöne Bilder erhielten wir mit Methylenblau nach *Nissl* und Kresylviolett nach *Bielschowsky-Plien*. Die Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach *Unna-Pappenheim* ergibt keine so schönen Bilder. Bei der Nisslschen Methylenblaufärbung hielten wir uns genau an die klassische Vorschrift[59]).

Das zur Verarbeitung gelangende Tiermaterial stammte von Meerschweinchen, Mäusen und Katzen, und zwar wurden

1. gesunde Tiere (Meerschweinchen und Mäuse) getötet, das Material sofort fixiert und untersucht;

2. Embryonen von Meerschweinchen untersucht, um nachzuweisen, daß die Involution der Ganglienzellen schon im embryonalen Entwicklungsstadium beginnt;

3. gesunde Tiere (Meerschweinchen) getötet und das Material nach mehreren Stunden erst fixiert, um die kadaverösen Veränderungen zu studieren;

4. mit Tetanus vergiftete Tiere untersucht und zwar

a) Mäuse mit mehr oder weniger allgemeinem Tetanus (Tetanusinfektion);

b) Meerschweinchen mit lokalem Tetanus (Tetanustoxin) (Tetanusintoxikation);

c) Meerschweinchen mit allgemeinem Tetanus (Tetanusinfektion);

d) Meerschweinchen mit Tetanustoxin vergiftet und mit Antitoxin behandelt. Das Tier wurde getötet und das Material sofort fixiert;

5. Meerschweinchen, Katzen und Mäuse unter verschiedenen Bedingungen mit verschiedenen Giften (Strychnin, Pikrotoxin, Diphtherietoxin, Botulismus, Tetrahydro-β-naphtylamin) behandelt und während der Intoxikation getötet.

Bei den Tieren der Gruppen 4 und 5 wurde darauf geachtet, daß das Material gleich nach der Guillotinierung oder dem natürlichen Tode fixiert wurde. Einige Tiere wurden während verschiedener Perioden der Erkrankung als auch in der Agone getötet und die Organe gleich fixiert. Später fixiertes Material diente zur Kontrolle.

In den meisten Fällen wurde das Material sowohl in Alkohol als auch in Formol fixiert, in den wenigen Fällen, bei denen nur eine dieser beiden Fixierungsmethoden zur Anwendung kam, wird das ausdrücklich bemerkt werden.

Es wurden stets verschiedene Segmente des Rückenmarks untersucht. In Fällen von lokalem Tetanus wurde den Segmenten, die den Contracturen entsprachen, besondere Aufmerksamkeit geschenkt und sie mit dem übrigen Rückenmark vergleichend studiert, sowohl mit Alkohol- als mit Formalinfixierung. Von jedem dieser beiden Stücke wurden mindestens ein paar hundert Schnitte angefertigt und nach den oben angegebenen Methoden gefärbt.

In unserem Fall von menschlichem Tetanus wurden verschiedene Segmente des Rückenmarks sowie Stücke der Großhirnrinde und des Kleinhirns bearbeitet und außer den drei erwähnten Färbemethoden nach *Bielschowsky, Cajal, van Gieson, Oppenheim* (Glia) usw. gefärbt.

Der Gang der Untersuchung war: Gestaltveränderungen der Zellen, Tinktionsfähigkeit und morphologische Unterschiede der Nisslschen Substanz, Verhältnisse zwischen chromatischer und achromatischer Substanz des cellulären Protoplasma; Kern- und Körperchenveränderungen. Die meisten Tetanusinfektionen mit frischen Kulturen blieben erfolglos, dagegen war der Erfolg mit Tetanusbacillen bergendem Fließpapier, Schrotpatronen, Gewehrpfröpfen sicher und schnell. Diese Pfröpfe stammen aus einem Patronenfabriklager und wurden wahrscheinlich von gewöhnlichen Lumpen hergestellt. Jedenfalls zeigten sterilisierte Pfröpfe unter die Haut verimpft keinen Tetanus. Pfröpfe mit Antitoxin zusammen

verimpft ergaben keinen Tetanus. Bei erfolgreicher Infektion mit tetanusbacillenhaltigen Pfröpfen konnten Bacillen und Sporen in der Wunde nachgewiesen werden.

1. Normale Tiere und Embryonen.

Den Streit über pyknomorphe Zellen, die auch häufig als tetanische Zellen beschrieben worden sind, können wir mit *Nissl* als entschieden ansehen und zwar in dem Sinne, daß sie normale Gebilde darstellen. Wir haben sie häufig sowohl bei menschlichem als auch bei tierischem Material gesehen, und glauben wir sie besonders bei jungen Menschen und Tieren beobachtet zu haben, so daß wir sie als Ausdruck eines normalen Involutionsvorganges der Zellen zu deuten vermögen. Wir lassen sie deswegen bei unseren weiteren Beschreibungen beiseite, da es sich immer nur um Wiederholungen handeln müßte. Auch sind diese pyknomorphen Zellen schon von anderen Autoren eingehend beschrieben — wir verweisen hier besonders auf die zusammenfassende Darstellung bei *Spielmeyer* —, daß es überflüssig ist, sie noch einmal zu beschreiben. Wir widmen ihnen nur deshalb ausdrücklich diese Zeilen, damit man uns nicht eine Unterlassungssünde, ein Übersehen dieser Zellen oder eine falsche Deutung derselben vorwerfen könnte.

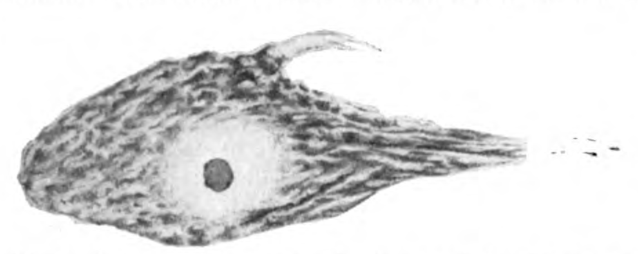


Abb. 1. Normale Vorderhornzelle des Meerschweinchenrückenmarks. Alkoholfixierung. Nisslsche Methode. Öl-Immers. Ok. 4. Tubus 170 mm.



Abb. 2. Vorderhornzelle des Rückenmarks beim normalen Meerschweinchen. Formalinfixierung. Kresylviolettfärbung nach Bielschowsky-Plien. Öl-Immers. Ok. 4.

2. Kadaveröse Veränderungen.

Um uns über die Erscheinungen kadaveröser Art nur zu orientieren, da diese wichtige Frage in den letzten Jahren ziemlich wenig studiert worden ist, untersuchten wir einige Tiere, die getötet und in verschiedenen Zeitabständen nach dem Tode fixiert wurden. Ohne den Anspruch einer erschöpfenden Darstellung dieser Vorgänge zu machen, da das Problem nur unter Anwendung verschiedener Methoden einschließlich der mikrochemischen gelöst werden kann, bringen wir hier einige unserer Beobachtungen an den Ganglienzellen des Rückenmarks.

Eigene Versuche.

4 Meerschweinchen wurden am 7. IX. 1922 10 Uhr morgens getötet und im Sektionssaal liegen gelassen.

K. I wurde am 8. IX. um 11 Uhr vormittags, d. h. 25 Stunden nach dem Tode in Alkohol fixiert. Das Protoplasma zeigte feinkörnigen Zerfall der Tigroidschollen. Die Fortsätze waren weiter gefärbt, die Kerne geschrumpft, diffus und stark gefärbt. Manchmal verschwanden sie im Protoplasma. Zuweilen waren Vakuolen sichtbar. Die Veränderungen betreffen alle Zellen, aber natürlich in verschiedenem Grade je nach der zweifellos individuell verschiedenen Widerstandsfähigkeit derselben.

K. II wurde am 9. IX. 5 Uhr nachmittags, d. h. 55 Stunden nach dem Tode in Alkohol fixiert. Es zeigten sich schwere Veränderungen: in den Zellen vollständiger Tigroidzerfall, fast gleichmäßige schmutzige Färbung der ganzen Zellen. Die Fortsätze sind noch weiter sichtbar. Schrumpfung der Zellen und des Kernes, Zerbröckelung der Kernkörperchen. Ganz dunkle Färbung des Kernsaftes und Pyknose des Kerns.

K. III wurde am 10. IX. 4 Uhr nachmittags, also 78 Stunden nach dem Tode in Alkohol fixiert. Vollständige Auflösung des Tigroid, Schrumpfung des Kernes. Im ganzen finden sich die gleichen Erscheinungen wie beim vorigen Tiere, nur nicht so hochgradig, was wohl von dem höheren Alter des Tieres und stärkerer Resistenz desselben herrühren muß. Auch die Verdauungstätigkeit der Tiere im Augenblick des Todes könnte eine Rolle spielen, da diese großen Einfluß hat.

K. IV wurde am 11. IX. nachmittags 2 Uhr, also 100 Stunden nach dem Tode in Alkohol eingelegt. Das Protoplasma zeigte starken Tigroidzerfall; unregelmäßige Mitfärbung des Kernes. Die Kernkörperchen waren teilweise zerfallen, teilweise aber auch noch ziemlich gut erhalten.

Aus diesen Beobachtungen geht in der Tat hervor, daß längeres Liegenlassen des Kadavers die allerschwersten Veränderungen an den Ganglienzellen hervorruft. Jedenfalls waren schon nach 25 Stunden die Veränderungen so ausgesprochen, daß man auf etwaige pathologische Veränderungen keine Schlüsse mehr ziehen konnte. Da nun bei menschlichem Material nicht selten ähnliche Zeiträume bis zur Sektion oder jedenfalls bis zur Fixierung des Materials verstreichen, so ist der größte Teil desselben für unsere Frage wertlos. Übersieht man die Literatur, so läßt sich leicht feststellen, daß diese kadaverösen Veränderungen von manchen Autoren schon 6—8 Stunden nach dem Tode, bei septischen Infektionen sogar schon 3 Stunden nach dem Tode beobachtet worden sind. Ich erwähne hier vor allem die Arbeit von *Ewing* und diejenige von *Tirelli*[62]), daneben kommen noch diejenigen von *Colucci*[12]), *Neppi*[46]), *Barbacci* und *Campacci*[3]), *Levy*[30]), *Philippe* et *de Gothard*[47]) und *Suzucki*[57]) in Betracht. Wir haben es uns daher zur Aufgabe gemacht, bei unsern Tierexperimenten das Material möglichst sofort nach dem Tode zu fixieren. Zum großen Teil wurden die Tiere absichtlich getötet, nur bei einem kleinen Teil ließen wir den natürlichen Tod eintreten, aber auch dann wurde, von seltenen Ausnahmen abgesehen, die Sektion und Fixation alsbald angeschlossen.

3. *Mäuse mit allgemeinem Tetanus.*

Ma. I. Mit Tetanuswunde eines anderen Tieres infiziert am 15. III. 1923 12 Uhr mittags. Der Tod wurde abgewartet, er trat am 16. III. um $^1/_2$12 Uhr ein, d. h. $23^1/_2$ Stunden nach der Impfung. Das Tier war schwerkrank und bot das klassische Bild der allgemeinen Tetanusinfektion. Das Rückenmark wurde sofort in Alkohol eingelegt. Das mikroskopische Bild zeigte in den Vorderhörnern leichte Schwellung der ganzen Zellen mit Auseinanderzerrung des Tigroidnetzes. Kerne gut gefärbt. Vielfach um den Kern eine Art Spalt und richtige Vakuolenbildung im Protoplasma, besonders in der Nähe des Kerns, welche Veränderung wir als agonale deuten müssen.

Ma. II. Am 28. II. mit Tetanuswundmaterial geimpft. 24 Stunden später in starken Krampfanfällen getötet. Fixierung in Alkohol. Es finden sich in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks nur eine gewisse Schwellung der Zellen mit leichtem Zerfall der Tigroidsubstanz.

Ma. III. Dieselben Infektionsbedingungen und Fixierungsmethode wie bei dem vorigen Tier, um evtl. mögliche individuelle Unterschiede der Tiere berücksichtigen zu können. Die untersuchten Zellen des Rückenmarks zeigen leichte Schwellung und geringe Tigrolyse.

Ma. IV. Mit Wundmaterial am 1. III. geimpft. Schwere Erscheinungen von allgemeinem Tetanus. 27 Stunden nach der Impfung getötet. Tetanusbacillen in der Wunde nachgewiesen. In Alkohol fixiert. Mikroskopisch können wir keine wesentlichen Unterschiede gegen die Befunde bei den vorher untersuchten Tieren feststellen.

Ma. V. 25. II. mittags subcutane Einführung eines tetanusbacillenhaltigen Pfropfes. Am 28. II. 10 Uhr vormittags in Krampfanfällen getötet, d. h. 70 Stunden nach der Impfung. In Alkohol eingelegt. — Es fanden sich keine wesentlichen cellulären Veränderungen.

Ma. VI. Gleiche Bedingungen wie beim vorigen Tier. Nur diesmal Fixierung in Formalin. Wie Abb. 14 zeigt, fanden sich besonders schöne Bilder; man kann nicht von irgendwelchen pathologischen Veränderungen sprechen.

Ma. VII. Mit Wundmaterial am 6. V. 4 Uhr nachmittags infiziert. Streckung beider Hinterbeine, Vorderbeine eingezogen, Rückgrat gekrümmt. Am 9. V. 4 Uhr nachmittags, d. h. 72 Stunden nach der Inokulation gestorben. Im gefärbten Abstrichpräparat fanden sich Tetanusbacillen mit Sporen. In Formalin eingelegt. Es ergaben sich keine Besonderheiten, vielleicht ein etwas häufigeres Vorkommen pyknotischer Zellen; wir vermuten, daß diese Erscheinung auf ein jugendliches Alter des Tieres zurückzuführen ist.

Ma. VIII. Das Tier wurde am 11. II. 5 Uhr nachmittags mit Pfropf infiziert. Tod abgewartet, der am 15. II. mittags eintrat, d. h. 91 Stunden nach der Inokulation. In Formalin eingelegt. Alle Elemente der Zellen sehr gut erhalten, nur wie bei Fall 1 Vakuolenbildung im Protoplasma. Es machte den Eindruck, als ob die Holmgrenschen Kanälchen sich fast cystisch erweitert hätten. Wie bei Fall 1 deuten wir die Vakuolen, die die einzige Veränderung bilden, als agonalen Quellungsprozeß.

4. *Meerschweinchen mit lokalem Tetanus (Tetanustoxin, Tetanusintoxikation).*

M. I. Es erhält am 6. IX. eine Einspritzung einer ziemlich starken Toxinlösung und wird 1 Stunde später getötet, ohne daß irgendwelche klinischen Erscheinungen aufgetreten waren. Fixierung in Alkohol. — Das mikroskopische Bild zeigte vollkommen normale Verhältnisse.

M. II erhält am 16. IX. die gleiche Menge Tetanustoxin wie das vorige Tier und wurde 2 Stunden nach der Impfung getötet, ohne daß sich tetanische Erscheinungen gezeigt hätten. Fixierung in Alkohol. Tigroid nicht mehr ganz kompakt. Leichte körnige Aufbröckelung der Nisslschen Substanz. Leichtes Hervortreten der Kernmembran. Im Karyoplasma eigenartige tropfige Gebilde. Starke Färbung der Kernkörperchen (Abb. 3 zeigt eine motorische Vorderhornzelle dieses Falles).

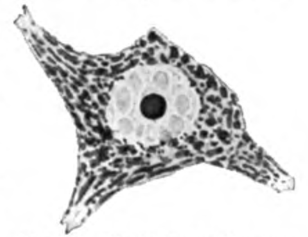


Abb. 3. Vorderhornzelle vom Meerschweinchen (M. 2) mit Tetanustoxin geimpft und nach 2 Stunden getötet. Alkoholfixierung. Nisslsche Methode. Öl-Immers. Ok. 2.

M. III. Am 12. III. $11^1/_2$ Uhr vormittags Einspritzung mit Tetanustoxin am rechten Vorderbein. Wurde am gleichen Tage 6 Uhr nachmittags, d. h. $6^1/_2$ Stunden nach der Injektion getötet, ohne daß klinische Symptome manifest geworden wären. Fixierung in Alkohol. Wir bemerkten keine Unterschiede der histologischen Bilder in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks. Im allgemeinen fanden sich nur fast normale Bilder. Abb. 4 zeigt eine Vorderhornzelle dieses Falles mit leichter Schwellung der Zelle und Abbröckelung der Nisslschen Substanz.

M. IV. Am 23. IX. $4^3/_4$ Uhr nachmittags mit Toxinlösung injiziert. Wird am 24. IX. $9^3/_4$ Uhr vormittags getötet, d. h. 17 Stunden nach der Injektion, ohne daß tetanische Erscheinungen aufgetreten waren. Fixierung mit Alkohol. In einigen Zellen findet sich, wie Abb. 5 zeigt, leichte Körnelung der Nisslschen Substanz mit ganz leicht schmutziger Färbung des Kerns.



Abb. 4. Ganglienzelle des Vorderhorns, cervicodorsales Segment des Rückenmarks vom Meerschweinchen (M. 3). $6^1/_2$ Stunden nach der Tetanustoxinimpfung getötet. Alkoholfixierung. Kresylviolettfärbung. Öl-Immers. Ok. 4.

M. V am 12. III. um $11^1/_2$ Uhr vormittags am rechten Vorderbein mit Tetanustoxin gespritzt. Als ich am folgenden Tag um 8 Uhr vormittags das Tier sah, bot es das klassische Bild des lokalen Tetanus. Das Tier wurde am 13. III. vormittags 9 Uhr getötet, d. h. $21^1/_2$ Stunden nach der Injektion. Sowohl das cervicodorsale Rückenmark als auch das übrige Rückenmark wurden teilweise in Formol, teilweise in Alkohol eingelegt. Es fanden sich über das ganze Rückenmark ausgedehnte Zellveränderungen: Schwellung der Zellen, deutliches Hervortreten der Zellfortsätze, Verstäubung der Tigroidsubstanz, auch Schwellung des Kernes. Starke Niederschlagsbildungen im Karyoplasma, Schrumpfung der Kernkörperchen. Ganz die gleichen Veränderungen finden sich auch in den sensiblen Zellen der Hinterhörner.



Abb. 5. Vorderhornzelle vom Meerschweinchen (M. 4) mit Tetanustoxin geimpft und 17 Stunden später getötet. Alkoholfixierung. Nisslsche Methode. Öl-Immers. Ok. 4.

M. VI. Das Tier wurde am 12. III. $11^1/_2$ Uhr vormittags am rechten Vorderbein mit Tetanustoxin gespritzt. Vom folgenden Tage anzeigte sich das klinische Bild des lokalen Tetanus. Behufs besserer Beobachtung hatte ich das Tier neben meinem Arbeitsplatz behalten. Es starb zwischen 9 und $11^1/_2$ Uhr vormittags während meiner Abwesenheit, d. h. zwischen $21^1/_2$ und 24 Stunden nach der Ein-

spritzung. Fixierung des Cervicodorsalmarks sowie des übrigen Rückenmarks in Formol und in Alkohol. Die verschiedenen Segmente, sowohl das Cervicodorsalmark wie die sog. gesunden Teile des Rückenmarks, zeigen mäßige Schwellung und



Abb. 6. Meerschweinchen (M. 6) mit Tetanustoxin geimpft, zwischen $21^1/_2$ und 24 Stunden nach der Inokulation gestorben. Alkoholfixierung, Kresylviolettfärbung. Vorderhornzelle des sog. gesunden Segmentes des Rückenmarks. Öl-Immers. Ok. 2.

Felderung der Zellen und als besonders charakteristisches Bild völlige Zerstäubung der Nisslschen Substanz sowohl in Vorder- wie in Hinterhörnern. Die Fortsätze sind deutlich sichtbar und zeigen variköse Schwellungen. Die Kernmembranen sind ebenfalls gut erkennbar. Keine Kernsaftfärbung, nur feine Niederschläge im Karyoplasma. Kleines Kernkörperchen mit anlagernden Chromatinbröckelchen. Der Kern zeigt öfters starke Verschiebung bis an die Wand der Zellmembran. Abb. 6 und 7 zeigen verschiedene Zellen der Vorderhörner dieses Falles, und zwar Abb. 6 aus dem nicht betroffenen Rückenmarksbezirk, Abb. 7 aus dem betroffenen Rückenmarksbezirk. Die Zell- und Kernveränderungen sind in beiden Abschnitten völlig gleich.



Abb. 7. Meerschweinchen (M. 6) mit Tetanustoxin geimpft, zwischen $21^1/_2$ und 24 Stunden nach der Inokulation gestorben. Alkoholfixierung, Kresylviolettfärbung. Schnitt durch das Vorderhorn des den Kontrakturen entsprechenden Segmentes. Öl-Immers. Ok. 4.

M. VII. Am 12. III. $11^1/_2$ Uhr vormittags Injektion von Tetanustoxin in das rechte Vorderbein subcutan. Am folgenden Tag ausgeprägte Symptome des lokalen Tetanus. Das Tier starb in meinen Händen, als ich es zur Tötung aus dem Käfig nahm, am 13. III. 3 Uhr nachmittags. Sofortige, d. h. $27^1/_2$ Stunden nach der Einspritzung vorgenommene Fixierung in Alkohol und in Formol. Es fanden sich weder in dem betreffenden Segment noch in den übrigen Teilen der Vorderhörner, sowohl rechts wie links, des Rückenmarks normale Zellen. Die Hinterhornzellen scheinen ein bißchen besser erhalten zu sein. Im allgemeinen Schwellung der

Zellen, Fortsätze weithin sichtbar. Starke Auflösung der Tigroidsubstanz, Kernmembran manchmal fehlend. Schollige Bröckel im Kern und als charakteristisches Phänomen Auftreten homogener Kugeln im Gebiete des Kerns, wie Abb. 8 zeigt, die bisher, soweit ich weiß, noch nicht beschrieben worden sind.

M. VIII. Am 12. III. $^1/_2$12 Uhr vormittags Injektion von Tetanustoxin am rechten Vorderbein. Klinisches Bild des lokalen Tetanus. Starb am 13. III. zwischen 3 und $4^1/_4$ Uhr nachmittags, d. h. zwischen $27^1/_2$ und $28^3/_4$ Stunden nach der Injektion. Ausgesprochene Veränderungen an den Vorderhornzellen beiderseits sowohl in dem den Krämpfen entsprechenden Segment als auch in den sog. gesunden Teilen des Rückenmarks. Keine Schwellung der Zellen. Tigroid staubartig, Kernmembranen in vielen Zellen aufgelöst. Auch in diesem Falle wieder Tropfen- oder Kugelbildung im Gebiet des Kernsaftes. Kern öfters pyknotisch. Kernkörperchen gut erhalten.



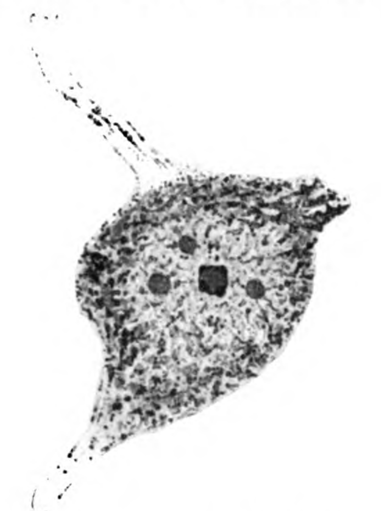


Abb. 8. Vorderhornzelle des Cervicodorsalsegmentes vom Meerschweinchen (M. 7) mit Toxinlösung geimpft und in unseren Händen $27^1/_2$ Stunden nach der Impfung gestorben. Alkoholfixierung, Färbung mit Kresylviolett. Öl-Immers. Ok. 2.

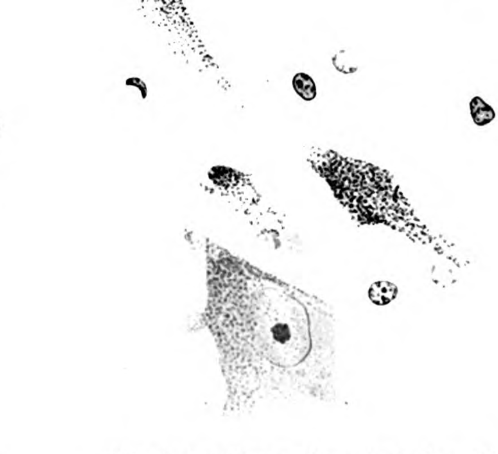


Abb. 9 stammt vom Meerschweinchen (M. 9). $28^3/_4$ Stunden nach Einspritzung des Tetanustoxins getötet. Alkoholfixierung. Schnitt durch das Vorderhorn des Cervicodorsalsegments (lokaler Tetanus) entsprechend den Contracturen. Färbung mit Methylenblau. Öl-Immers. Ok. 4.

M. IX. Am 12. III. $11^1/_2$ Uhr vormittags Injektion von Tetanustoxin am rechten Vorderbein. Am 13. III. $4^1/_4$ Uhr tötete ich das bereits in schwerstem tetanischen Zustande befindliche Tier, d. h. $28^3/_4$ Stunden nach der Injektion. Verschiedene Segmente des Rückenmarks wurden sowohl in Alkohol, als auch in Formol fixiert. Sowohl im Cervicodorsalmark als auch im übrigen Rückenmark alle Zellen verändert mit leichten Unterschieden in der Intensität der Veränderungen, und zwar sind sowohl motorische als auch sensible Zellen betroffen. Keine Schwellung, meistens Schrumpfung, wobei die Elemente der Zellen schwer zu erkennen sind. Fortsätze weithin verfolgbar. Vollständige Tigrolyse. Diffuse Färbung des Protoplasmas. Kern manchmal ziemlich gut erhalten, öfters jedoch

auch geschrumpft. Diffuse Färbung des Karyoplasmas. Zum Teil deutliche Färbung der Kernmembran. In einigen Zellen ist die Schrumpfung so stark, daß man fast von einer Pyknose sprechen kann. Selten findet sich Vakuolenbildung, wie Abb. 10 zeigt. Abb. 9 und 11 geben Beispiele der Zellveränderungen bei diesem Fall. Abb. 9 entstammt dem erkrankten Teil, Abb. 11 dem nicht erkrankten Teil des Rückenmarks. In beiden Abschnitten gleich starke Zellveränderungen.

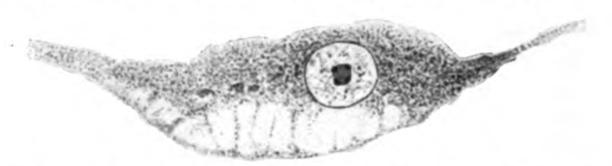


Abb. 10 stammt vom Meerschweinchen (M. 9). $28^3/_4$ Stunden nach Einspritzung des Tetanustoxins getötet. Alkoholfixierung. Eine isolierte Zelle aus einem anderen Schnitt desselben Rückenmarksegmentes mit Kresylviolett gefärbt. Öl-Immers. Ok. 4.

5. *Meerschweinchen mit allgemeinem Tetanus.*

M. X. am 13. V. früh mit infizierter tetanischer Wunde von einem anderen Meerschweinchen am linken Vorderbein geimpft. Streckung dieser Extremität und Krampfanfälle. Tetanusbacillen an der Impfstelle nachgewiesen. Starb am 15. V. 11 Uhr vormittags, d. h. 48 Stunden nach der Impfung. Die Zellveränderungen waren charakterisiert durch starken Tigroidzerfall am Protoplasma des Zelleibes und der Fortsätze. Karyoplasma leicht mitgefärbt.



Abb. 11 stammt vom Meerschweinchen (M. 9). $28^3/_4$ Stunden nach Einspritzung des Tetanustoxins getötet. Alkoholfixierung. Zelle aus dem Vorderhorn des Rückenmarks desselben Falles von einem sog. gesunden Teil desselben. Kresylviolettfärbung. Öl-Immers. Ok. 4.

M. XI. Am 29. IX. impfte ich mit Tetanuskultur. Da diese nicht wirksam war, erhielt das Tier am 3. X. $11^1/_2$ Uhr vormittags eine Inokulation eines tetanusbacillenhaltigen Pfropfes in das linke Vorderbein. Bei dem Tier zeigte sich zuerst ein dauernder Krampf der Extremität, nachher Verallgemeinerung der Erscheinungen, so daß Erhebung aus dorsaler Lage kaum mehr möglich war. Am 6. X. impfte ich in die Bauchhöhle eine Kultur von malignen Ödembacillen (sog. Rauschbrandtypus des Gasbrandes), um den Einfluß der Hämolyse auf die Nervenzellen im Sinne der von *Aschoff* und *Reinhold* ausgesprochenen Vermutung hämolytischer Veränderungen zu untersuchen. Am selben Tage nachmittags $6^1/_2$ Uhr wurde das Tier getötet und sofort in Alkohol fixiert. Da keine Hämolyse eingetreten war, mußte der Versuch als gescheitert betrachtet werden. Das Tier kann daher dieser

Versuchsreihe eingegliedert werden. Die Veränderungen des Rückenmarks waren gering, auffallend helle Tigroidsubstanz, ziemlich gut erhalten. Nur beginnende Auflösung derselben im Zentrum der Zelle. Karyoplasma leicht angefärbt. Kernkörperchen sehr deutlich und unverändert.

Die nachfolgenden Versuche waren dazu bestimmt, Einblick in die morphologischen Verhältnisse der Nervenzellen bei natürlicher und künstlicher Immunität zu erlangen.

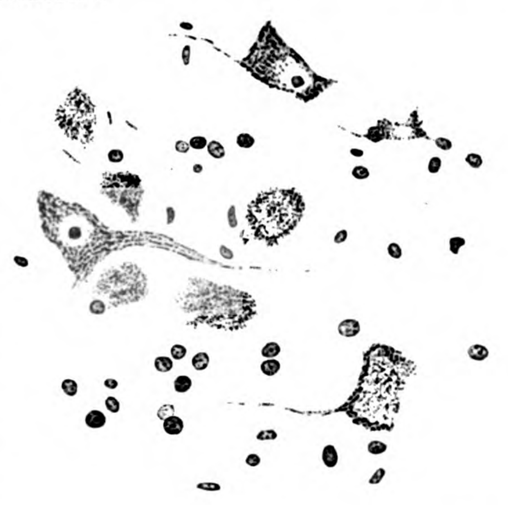


Abb. 12. Schnitt durch das Vorderhorn des Rückenmarks vom Meerschweinchen (M. 11) mit Tetanusinfektion, getötet und in Alkohol fixiert. Kresylviolettfärbung. Öl-Immers. Ok. 4.

6. Meerschweinchen mit Toxin und Antitoxin behandelt.

M. XII erhielt am 25. IX. 6 Uhr nachmittags eine Einspritzung von Tetanuskultur und gleichzeitig 1 ccm Antitetanusserum. Da das Kontrolltier, das nur Tetanuskultur erhalten hatte, keine tetanischen Erscheinungen zeigte, erhielt es am 2. X. $11^1/_2$ Uhr vormittags eine tödliche Dosis Tetanustoxin und außerdem 3 ccm Antitetanusserum (weder das Toxin noch das Antitoxin waren titriert, so daß wir willkürliche Mengen anwenden mußten). Das Tier zeigte keine Tetanuserscheinungen (das Kontrolltier dagegen starb) und wurde am 6. X. um $5^1/_2$ Uhr nachmittags getötet und in Alkohol fixiert. Wie Abb. 13 zeigt, waren keine Veränderungen an den Nervenzellen des geschützten Tieres zu konstatieren.

M. XIII. Das Tier bekam progressive Dosen von Tetanustoxin: am 30. VIII., 7. IX., 11. IX., 18. IX., 23. IX., 29. IX. Nach diesen 6 Injektionen erhielt das Tier am 1. X. 11 Uhr vormittags eine mehrmals tödliche Einspritzung, welche die Grenze der Immunität überschritt. Das Tier lag andauernd auf der Seite, zeigte Krämpfe, starke Dyspnöe und starb am 2. X. zwischen 2 und 3 Uhr nachmittags. Es wurde sofort seziert und eingelegt in Alkohol und Formol. In allen Zellen wurde Tigroidauflösung beobachtet, sonst nichts Wesentliches.



Abb. 13. Vorderhornzelle eines getöteten Meerschweinchens (M. 12), das mit Toxin und Antitoxin behandelt wurde. Alkoholfixierung. Nisslsche Methode. Öl-Immers. Ok. 4.

7. Meerschweinchen mit tetanischen und kadaverösen Veränderungen.

Um die Verhältnisse beim Zusammentreffen kadaveröser und tetanischer Veränderungen zu studieren, fixierten und untersuchten wir auch einige Tiere, die zu unbekannter Stunde gestorben waren. Das hat seine Bedeutung, wenn man daran denkt, daß es Autoren gibt, welche Tetanusfälle 30 Stunden nach dem Tode seziert und ihre Befunde als wichtig veröffentlicht haben in der Meinung, daß noch keine kadaverösen Erscheinungen aufgetreten wären.

M. XIV. Am 28. IX. mit Tetanustoxin gespritzt. Rechtes Hinterbein in Streckung, Erhebung nicht möglich, Krämpfe. Am 30. IX. gestorben, Todesstunde unbekannt. Fixierung in Alkohol. Im histologischen Bild überwiegen die toxischen Veränderungen in Gestalt der vorgeschrittenen Tigrolyse; Zell- und Kernschrumpfungen wie sonst beschrieben. Besondere kadaveröse Veränderungen, etwaige Vakuolenbildung sind nicht festzustellen.

M. XV. Dieses Tier starb am 27. VIII. zu unbekannter Stunde an Tetanusintoxikation. Es blieb noch bis zum 29. VIII. früh im Sektionssaal liegen und wurde dann in Alkohol eingelegt. Das histologische Bild zeigt ganz ähnliche Befunde wie bei M. XIV.

8. *Tetanus beim Menschen.*

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von menschlichem Tetanus zu untersuchen, der in der Freiburger chirurgischen Universitätsklinik beobachtet wurde. Wir lassen einen Auszug aus der Krankengeschichte des Falles sowie aus dem Sektionsprotokoll folgen:

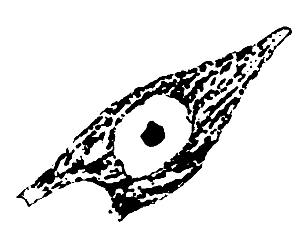


Abb. 14. Vorderhornzelle einer Maus (Ma. 6) mit Tetanusinfektion, 72 Stunden nach der Inokulation gestorben. Formalinfixierung. Kresylviolettfärbung. Öl-Immers. Ok. 2.

Aufnahme in die Klinik: 21. VIII. 1921. A. H. Rißwunde am Oberschenkel. Tetanus.

Therapie: Antitoxin und Chloralhydrat.

Vorgeschichte. Früher keine wesentlichen Krankheiten durchgemacht. Vor ungefähr 14 Tagen erlitt Pat. bei der Feldarbeit eine geringfügige Rißwunde auf der Oberseite des linken Oberschenkels. Der Arzt leitete die übliche Wundbehandlung ein, gab aber kein Tetanusantitoxin. Vor einem Tage habe Pat. plötzlich über Nackensteifigkeit geklagt, auch sei zeitweilig der Mund nicht mehr ganz aufgegangen.

Befund. Normaler Körperbau. Innere Organe o. B. Auf der Innenseite des linken Oberschenkels haselnußgroße, schorfbedeckte Rißwunde. Haut der Umgebung nicht gerötet. Deutlicher Trismus der Kaumuskulatur. Opisthotonus; leichte tetanische Krämpfe von etwa $^1/_2$ Minuten Dauer in Abständen von $^1/_4$ Stunden. Wegen Tetanus wird Pat. sofort isoliert gelegt, Licht abgedämpft. Erhält 40 Tetanusantitoxineinheiten intramuskulär. 3 mal täglich ein Klysma mit Chloralhydrat und Calcium. Nach Bedarf Morphium.

22. VIII. 1921. Starke Zuckungen der tetanischen Krämpfe in Abständen von 5 Minuten, zum Teil auch kürzer, Dauer $1-1^1/_2$ Minuten. Starker Opisthotonus und Trismus. Pat. liegt mit völlig zurückgebogenem Kopf schweißtriefend im Bett. Selbst im Schlaf fortwährend Krampfanfälle. Per os kann Pat. nichts zu sich nehmen. Per Klysma Chloralhydrat und Calcium, sonst mäßige Dosen Morphium.

23. VIII. 1921. In der Nacht erneut starke, rasch aufeinanderfolgende Krampfanfälle, nach einem solchen Exitus letalis um $2^1/_2$ Uhr vormittags.

Während des kurzen Aufenthalts in der Klinik hatte Pat. folgende Temperatur und Pulsfrequenz:

21. VIII. abends: Temp. 36°, Puls 90.
22. VIII. morgens: Temp. 37°, Puls 92.
22. VIII. abends: Temp. 38.5°, Puls 130.
23. VIII. Exitus.

Sektion 9 Stunden nach dem Tode.

Der Sektionsbefund ergab außer starker Füllung und Schlängelung der Pia-

venen und einer Vermehrung des Liquors im Subarachnoidalraum nur noch eine frische Pneumonie als Todesursache.

Es wurden Schnitte aus verschiedenen Rückenmarkssegmenten untersucht mit Nisslscher, Bielschowsky-Pliensscher und anderen Zellfärbungsmethoden. Im allgemeinen fand sich eine leichte Hyperämie und größerer Leukocytengehalt in den Gefäßen als normal. Die Ganglienzellen waren überall tadellos erhalten, höchstens kann man ab und zu von einer ganz leichten Schwellung sprechen. Wir machen darauf aufmerksam, daß noch keine kadaveröse Hämolyse eingetreten war, wofür die gute Färbbarkeit der roten Blutkörperchen zeugte. Bei Fibrillenfärbung (*Bielschowsky*, *Cajal*) sahen wir keine Alteration der Fibrillen.

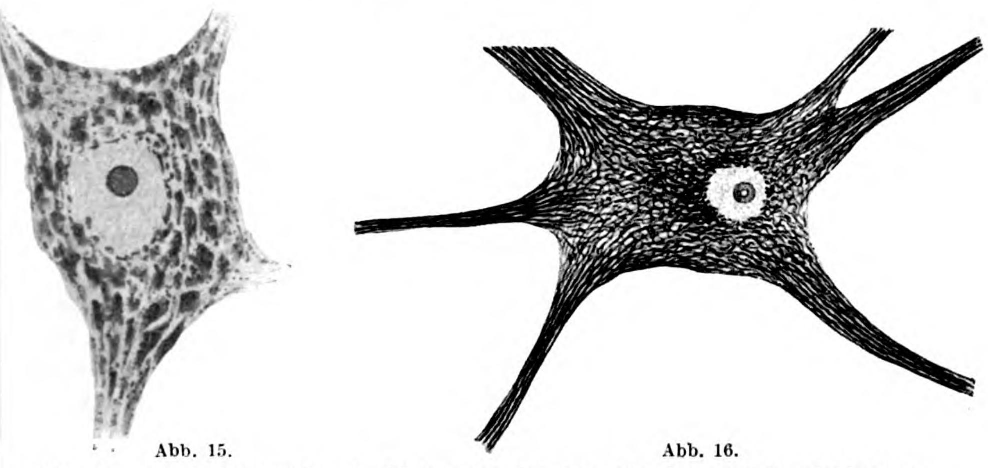


Abb. 15. Abb. 16.

Abb. 15 u. 16. Vorderhornzellen des Rückenmarks bei einem Menschen, an Tetanusinfektion gestorben. Formalinfixierung, Methylenblaufärbung. Öl-Immers. Ok. 4 und Bielschowsky-Fibrillenfärbung Öl-Immers. Ok. 2.

Abb. 15 und 16 zeigen je eine beliebige Vorderhornzelle aus dem Rückenmark dieses Falles. Die eine ist mit Methylenblau, die andere nach Bielschowskys Fibrillenfärbungsmethode gefärbt. Die Bilder stimmen im wesentlichen mit dem überein, was *Aschoff* und *Reinhold* für ihre Fälle von menschlichem Tetanus, soweit sie früh genug seziert werden konnten, beschrieben haben.

9. *Verschiedene Gifte und Toxine.*

Zum Vergleich wurden andere krampfauslösende oder lähmende Mittel, wie Strychnin, Pikrotoxin, Diphtherietoxin, Botulismus sowie ein typisch pyretogener Stoff, das Hydro-β-naphthylamin herangezogen.

Um absolut reine Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen zu erlangen, schalteten wir bei Anwendung des Strychnin und Pikrotoxin, auf welche beiden Gifte sich unser Hauptinteresse richtete,

jeden äußeren Einfluß aus, indem wir das Rückenmark vor der lokalen Vergiftung der Tiere durchtrennten.

Zwischen dem klinischen Bild des Tetanus und dem der Strychninvergiftung besteht eine Ähnlichkeit, wie sie in der ganzen Pharmakologie bei chemisch so verschiedenen Giften nicht größer gefunden werden kann. Dieser Tatsache wird noch größeres Interesse verliehen durch die Untersuchungen italienischer Autoren [*Lusini*, *Tizzoni*[63]) u. a.], welche einen ausgesprochenen Antagonismus zwischen antitetanischem Serum und Strychnin feststellen konnten. Die Dauer der immunisierenden Wirkung usw. des ersteren ist ganz die gleiche sowohl für Tetanustoxin als auch für Strychnin. Selbstverständlich schließen die großen chemischen Unterschiede beider Körper die Möglichkeit einer direkten Wirkung aus. *Tizzoni* nimmt daher eine Bindung des Giftes und des Gegengiftes an einer bestimmten Stelle des distalen Reflexbogens an, wodurch die Giftwirkung gehemmt werden könnte, und zwar sowohl für das bakterische Toxin als auch für das Alkaloid. Merkwürdig erscheint es, daß die Antistrychninwirkung des Antitetanusserums absolut parallel mit seiner immunisierenden und Heilwirkung auf Tetanustoxin läuft, so daß *Tizzoni*[64]) die Bestimmung der letzteren durch Strychnin vorschlagen konnte.

Neuere Untersuchungen von *Bieling* und *Gottschalk*[67]) mit Diphtherie- und Tetanustoxin haben gezeigt, daß die Giftspeicherung und Giftneutralisation der Toxine in den verschiedenen Organen des lebenden Körpers sehr verschieden ist. An erster Stelle steht die Milz, es folgen in großen Abständen andere Organe bis hinunter zum Nervensystem, das die geringste Affinität für bakterielle Toxine zeigt, was aber nur auf die natürlichen Abwehrvorrichtungen hinweist und der Annahme von *Tizzoni* nicht zu widersprechen braucht, da schon die kleinsten Mengen das Nervensystem so schädigen können, daß sie durch das klinische Bild den Eindruck eines spezifischen Nervengiftes zu erwecken.

Die Untersuchungen der Pharmakologen (Lit. bei *Meyer* und *Gottlieb*) lassen das Wesen der Strychninwirkung in der Aufhebung aller bestehenden Hemmungen auf das rezeptorische und das motorische Neuron erkennen. Die Morphologen glauben das Wesen der Strychninwirkung in Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen zu sehen, die nach *Nissl*[45]) in diffuser Färbung des Protoplasmas und der Dendriten und peripherer Tigrolyse, nach *Goldscheider* und *Flatau*[21]) in Vergrößerung und Abblassung des Kernkörperchens, Vergrößerung der Nisslschen Schollen mit Abbröckelung derselben, feinkörnigem Zerfall und Schwellung der Zellen bestehen.

Während das Strychnin ein charakteristisches Reflexkrampfgift ist, wirkt das Pikrotoxin direkt auf die Hirnrinde und die Rückenmarks-

zentren. Das Diphtherietoxin sowie das Gift des Bacillus Botulinus wirkt lähmend auf alle Zentren des Nervensystems. Durch *Meyer* und *Ransom* wurde für ersteres bewiesen, daß es auf dem Wege der Nervenlymphscheiden zu den Zentren gelangen kann, ebenso wie es beim Tetanusgift (*Aschoff-Robertson*) der Fall ist. Die diphtherischen Veränderungen am Nervensystem waren auch häufig Gegenstand der Untersuchungen der Pathologen:

Crocq[15]) sah bei experimenteller Anwendung des Diphtheriegiftes Schwellung und verminderte Färbbarkeit der Zellen sowie Verschwinden der Fortsätze; bei mehr chronischer Vergiftung Atrophie der Zellen und Gliaproliferation.

Ceni[16]) sah bei Tieren mit Hilfe der *Golgi*schen Methode in verschiedenen Teilen des Nervensystems Alterationen, bestehend hauptsächlich in variköser Atrophie der Fortsätze.

Courmont, *Doyon* und *Paviot*[14]) fanden dagegen keine Alterationen der Nervenzentren, sondern nur Polyneuritis. *Babes* (l. c.) sah in medialen Rückenmarkszellen Chromatinauflösung, Vakuolisierung, Schwund der Kerne und des Nucleolus.

Muravieff beobachtete bei Meerschweinchen mit akuter Vergiftung in Vorderhornzellen Schwellung derselben, Tigrolyse, Vakuolisierung und Kernverschiebung und -Schwund. Beim Botulismus fand *Marinesco* ausgesprochene Veränderungen der Vorderhornzellen sowohl bei Inokulation des Bacillus als auch bei Injektion des Toxins. *Marinesco* beschreibt seine Befunde bei Botulismus folgendermaßen: Veränderungen im ganzen Zentralnervensystem; sehr gering im Gehirn, dagegen sehr ausgesprochen im Rückenmark und dem verlängerten Mark (subst. grisea ant. et post). In den Zellen Rarefizierung und Auflösung der chromatophilen Elemente, beginnend oder für gewöhnlich am ausgesprochensten an der Peripherie. Später feine Zerstäubung (Chromatolyse) mit Schwellung und Vakuolen. In anderen Fällen Coagulation des Protoplasmas, Verschiebung der Kerne gegen die Wand, Lockerung des nukleären Netzes, mehr oder weniger Atrophie der Kernkörperchen, Vermehrung der Gliazellen und Neuronophagie.

Kempner und *Pollack*[29]) bestätigen die Befunde von *Marinesco* bei akuter Vergiftung, nur waren nicht alle Zellen ergriffen. Bei chronischer Vergiftung fanden sie homogene Trübung und Tigrolyse bei normalem, nur etwas geblähtem Kern.

Es gibt nur wenige Stoffe außer den bakteriellen Toxinen, welche eine temperatursteigernde Wirkung haben: destilliertes Wasser, Hämoglobinlösung, einige Fermente und Tetrahydro-β-naphthylamin. Letzteres wirkt nach den Untersuchungen von *Sakaroff* durch direkte Reizung des Wärmezentrums neben Verzögerung der Wärmeabgabe durch Capillarspasmus und Erhöhung des Blutdrucks.

Eigene Versuche.

1. Pikrotoxin. 26. VII. 1923, 5 Uhr nachmittags Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des 6.—8. Dorsalwirbels. 28. VII. Keine Reflexsteigerung in den hinteren Extremitäten. Eröffnung des Rückenmarkskanals in Lumbalgegend, ungefähr in Höhe des 3.—5. Lumbalwirbels. Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Nach $^1/_2$ Stunde (11 Uhr vormittags) wird Pikrotoxinlösung 1 : 100 mit Pipette an das Rückenmark in Höhe des 4. Lumbalwirbels gebracht (ca. 0,2 ccm). Feinschlägiger Tremor in der Glutaeusmuskulatur nach 10 Minuten. Um 11 Uhr 50 Min. getötet (durch Verblutung) und sogleich seziert und eingelegt. Wir fixierten in Alkohol und in Formol.

Besonders an den Alkoholpräparaten tritt der Unterschied des mikroskopischen Bildes in vergifteten und nicht vergifteten Abschnitten deutlich hervor. Während in ersteren die Ganglienzellen ausgedehnte Tigrolyse aufweisen, ohne daß allerdings die Kerne besondere Schädigungen erlitten hätten, sehen wir in dem nicht vergifteten Abschnitt sehr gut erhaltene Strukturen der Tigroidsubstanz, d. h. ganz normale Befunde.

Maus mit Pikrotoxin. 7. VI. 1923 11 Uhr 30 Min. vormittags. Dem Tier wird 0,5 mg Pikrotoxin subcutan eingespritzt. Um 11 Uhr 44 Min. vormittags zeigen sich starke Krämpfe. Das Tier wird sogleich getötet und in Alkohol und Formol fixiert. Als charakteristisches Bild findet sich Auflösung der Tigroidsubstanz.

2. Strychnin. Junge Katze. 11. VII. 1923. Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des 8. Thorakalsegmentes. Um 11 Uhr 23 Min. vormittags legten wir zwei Stückchen Papier mit einer Strychninlösung 1 : 500 imprägniert auf das freigelegte Rückenmark unterhalb der durchschnittenen Stelle. Da wir keine Wirkung bemerkten, legten wir um 12 Uhr 30 Min. auf dieselbe Stelle einen kleinen Strychninkrystall, um die Wirkung zu verstärken. Um 12 Uhr 35 Min. zeigte sich Übererregbarkeit, und bald darauf traten Krämpfe auf, hauptsächlich in der Glutaeusgruppe und am Schwanz. Fuß- und Kniegelenke blieben frei. Durch öfteres Stechen in die Hinterbeine werden sofort Strychninkrämpfe hervorgerufen. Um 12 Uhr 50 Min. versuchten wir das Tier durch wuchtige Schläge auf den Kopf zu töten, jedoch ohne Erfolg. Das Tier mußte einige Minuten später guillotiniert werden.

Oberhalb der durchschnittenen Stelle fanden sich normale Verhältnisse. Unterhalb derselben war das Protoplasma im ganzen stärker färbbar, die Tigroidsubstanz nicht aufgebröckelt, sondern mehr verwaschen, homogenisiert. Das Karyoplasma war auch leichter färbbar, in ihm fanden sich etwas gefärbte Körner.

3. Diphtherie. Am 9. VII. 1923 spritzten wir einem Meerschweinchen um 12 Uhr 30 Min. mittags subcutan eine Lösung von etwas älterem Diphtherietoxin 1 : 10 000 ein. Es trat keine Wirkung ein. Da auch zwei weitere Injektionen mit stärkerer Konzentration und größerer Menge erfolglos blieben, spritzten wir am 31. VII. 11 Uhr 10 Min. vormittags subcutan 0,1 ccm reines Toxin ein. Unter allgemeinen schwersten Vergiftungserscheinungen starb das Tier zwischen 1 und 5 Uhr nachmittags am 1. VIII. und wurde sofort fixiert, ehe kadaveröse Veränderungen eintreten konnten.

Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte vollständigen Verlust der färbbaren Substanz und zwar nicht nur in den motorischen, sondern auch in den sensiblen Zellen. Kernkörperchen auffallend stark geschrumpft. Die Kerne der Ependymzellen schienen völlig unverändert zu sein, sie zeigten keine Schwellung und keinen Zerfall, ebenso war der Nucleolus erhalten. Ein ähnlicher Befund fand sich an der Hirnrinde.

4. Botulismus. 25. VII. 1923. Maus. Subcutane Einspritzung von 0,75 ccm von Lösung 1 : 100 (Gift vom Frankfurter Institut für experimentelle Pathologie [Prof. *Kolle*] in Kochsalzlösung). Keine Wirkung.

Am 30. VII. subcutane Einspritzung von 1 ccm einer Lösung 1 : 50 in Ringerscher Flüssigkeit. Da eine toxische Wirkung noch fraglich war, wurde am 31. VII. 11 Uhr 10 Min. vormittags reines Toxin 0,1 ccm subcutan eingespritzt. Das Tier wurde in der darauffolgenden Nacht um 12 Uhr zum letztenmal lebend beobachtet. Am nächsten Tag (1. VIII.) 9 Uhr vormittags wurde es tot gefunden und sofort fixiert.

Es fanden sich alle Zellen verändert, m. E. unter dem Einfluß der Toxinwirkung, da die Zeit zwischen Tod und Einlegen in die Fixierungsflüssigkeit zu kurz war, als daß schon kadaveröse Veränderungen hätten auftreten können.

5. Tetrahydro-β-naphthylamin. Meerschweinchen. Um 4 Uhr 10 Min. nachmittags Injektion von 1 ccm = 0,005 mg des Giftes (Lösung 1 : 200). Um 4 Uhr 35 Min. nachmittags starb das Tier in den Händen des Gehilfen, während die rectale Temperatur gemessen wurde. Es ist nicht klar, ob der Tod infolge Erstikkung oder infolge der Intoxikation eintrat. Das Thermometer zeigte 38,5°, als der Tod bemerkt wurde. Der Fall ist nicht einwandfrei, aber trotzdem erwähnen wir denselben, da die mikroskopische Untersuchung eine leichte Verwaschung der Nisslschen Substanz in den Ganglienzellen des Rückenmarks ergab.

D. Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

Bevor wir unsere eigenen Ergebnisse zusammenstellen, möchten wir hier einen kurzen Überblick geben über die Resultate früherer Beobachter.

Veränderungen an motorischen Vorderhornzellen fand die große Mehrzahl der Autoren.

Normale Bilder sahen unter anderen *Courmont*, *Doyon* et *Paviot*, *Hunter*, *Marcus*, *Aschoff*, *Reinhold*.

Eine *Spezifizität* der beschriebenen Veränderungen behaupteten *Goldscheider* und *Flatau*, *Marinesco* u. a.

Dagegen wird die *Spezifizität* vollkommen *geleugnet* von *Courmont*, *Doyon* et *Paviot*, *Joukowsky* und *Aschoff*.

Eine bestimmte Lokalisation der Läsionen im erkrankten Rückenmarksabschnitt nahmen *Sjovall*, *Nageotte* und *Ettlinger* an.

Dagegen beobachteten z. B. *Babes*, *de Buck* und *Demoor*, *Minassien*, daß die Veränderungen im *ganzen Rückenmark* auftraten.

Nissl[19]), der anfangs geneigt war, für jedes Gift eine spezifische Wirkung auf die Nervenzelle anzunehmen, kehrte von diesem Standpunkt zurück und sprach sich in der Diskussion bei der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf folgendermaßen aus: „Mit jedem Gift lassen sich typische Veränderungen der Hauptzellen erzeugen, aber es kommt sehr auf die Art der Vergiftung an. Von dem Bilde bei der subakuten Vergiftung mit maximalen Dosen unterscheidet sich dasjenige der chronischen Vergiftung wesentlich: es findet sich nichts Spezifisches mehr, sondern alle möglichen Kombinationen."

Er ist daher von seiner früheren Ansicht, daß die Zellveränderungen der Ausdruck der klinisch hervortretenden Funktionsstörungen seien, zurückgekommen. Diese Ansicht wird vor allen Dingen durch die Erfahrungen beim Menschen widerlegt. Die typischen, akuten Zellveränderungen befallen sämtliche Nervenzellen und finden sich bei ganz verschiedenen Krankheitszuständen. Diese können daher auf erstere nicht zurückgeführt werden.

Wir wollen uns nicht bei denjenigen sog. Veränderungen aufhalten, die heute offenbar nicht mehr als tetanischer Natur aufrechterhalten werden können, wie z. B. die Blutungen von *Marinesco* bei experimentellem Tetanus, die von *Joukowsky* beobachtete Phagocytose und anomale Pigmentierung und die von anderen Autoren beschriebene Wanderung des Kerns aus der Zelle heraus usw. Sondern betrachten wir flüchtig die Bedeutung der übrigen Alterationen, die mit einiger Konstanz beschrieben werden, und ihren möglichen Zusammenhang mit der pathologisch-physiologischen Wirkung des Tetanusgiftes.

Die *Tigrolyse* mit ihren verschiedenen Abstufungen kann man wirklich nicht als eine spezifische Veränderung ansehen. Sie ist eine Reaktion auf vielerlei schädliche äußere Agentien und findet sich bei verschiedenartigen Prozessen wie Hyperthermie, Vergiftungen mit Arsen, Malonnitrit, Antimon, Strychnin, Morphin, Alkohol, bei Anämie und auch als Leichenerscheinung, kurz bei den meisten krankhaften Prozessen des Nervensystems und bei vielen Allgemeinkrankheiten, wie es ja auch selbstverständlich ist, wenn man die Tigroidsubstanz als Träger des Stoffwechsels der Nervenzelle ansieht.

Déjerine sagt über die Tigrolyse (Comptes rendus Soc. Biol. 1897, S. 399 u. 728): La chromatolyse de la cellule nerveuse est une lésion banale, intéressante au point de vue cytologique, mais qui jusqu'ici du moins, ne répond à aucun phénomène physiologique et, partout, pathologique déterminé." Er beschrieb einen Fall von Pneumonie mit Temperaturen bis zu 43,4°, der 8 Stunden nach dem Tode seziert wurde und bedeutende Nervenzellenveränderungen aufwies, jedoch ohne im Leben irgendwelche Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen gezeigt zu haben.

Die *Schwellung der Zellen* findet sich nicht selten und charakterisiert die primäre retrograde Degeneration. Als ätiologische Momente kommen auch Hyperthermie (*Goldscheider* und *Flatau*, *Marinesco*, *Déjerine*, *Ewing* u. a.), Alkoholmißbrauch (*Nissl*), Strychninvergiftung (*Goldscheider* und *Flatau*), Diphtherie (*Muravieff*), Botulismus (*Marinesco* u. a.) usw. vor.

Diffuse Färbung der achromatischen Substanz sieht man bei Hyperthermie und Malonnitritvergiftung (*Goldscheider* und *Flatau*), Bleivergiftung und Phosphorvergiftung (*Nissl*), Diphtherie (*Muravieff*) sowie bei vielen Geisteskrankheiten.

Vakuolenbildung ist außer aus technischen Gründen (Fixierung mit Müllerscher Flüssigkeit), wie sie früher öfters irrtümlich beschrieben wurden, eine häufige Leichenerscheinung, ferner kommt sie bei vielen Vergiftungen (salpetersaures Silber, Cocain, Chloroform, Aluminium, Morphin), bei Infektionen (Diphtherie, Lyssa, Botulismus, Cholera, Pest), ferner bei Geisteskrankheiten, Epilepsie, Delirium usw. vor.

Kernvergrößerung findet sich bei Botulismus, Landryscher Paralyse, Urämie, Cholämie, Verbrennungen usw.

Verkleinerung und Schrumpfung des Kernes kommt vor bei Vergiftungen mit Alkohol, Arsen, Phosphor, Morphin, ferner bei Diphtherie, Unterbindung der Aorta usw.

Mitfärbung des Kernes ist eine Erscheinung bei Leichenzersetzung, Hyperthermie, allgemeiner Paralyse, Urämie.

Kernverschiebung wurde häufig bei sonst normalen Fällen in den Clarkeschen Säulen von *Spielmeyer* beobachtet, ferner bei Morphin-, Cocainvergiftung, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Landryscher Paralyse, Epilepsie, allgemeiner Paralyse.

Eine *Vergrößerung der Kernkörperchen* wird häufig durch Alkoholvergiftung, Eklampsie und Hyperthermie bewirkt.

Deformierung desselben tritt auf bei Hyperthermie, Lyssa; Verkleinerung oder Schrumpfung desselben bei Hyperthermie, Eklampsie, Durchschneidung der Achsenzylinder.

Fassen wir die Ergebnisse auch unserer eigenen Untersuchungen zusammen, so können auch wir ein äußerst buntes Bild von Zell- und Kernveränderungen bei den verschiedenen Vergiftungen feststellen. Diese wechselnden Bilder finden sich aber auch bei ein und derselben Vergiftungsart. Wir können daher eine Spezifizität der Zell- und Kernveränderungen in keiner Weise anerkennen. Auf eine nochmalige Zusammenfassung der einzelnen Versuchsgruppen einzugehen, erscheint uns unnötig. Sie sind nur in ihrer Zusammenfassung beweiskräftig, indem sie sehr deutlich zeigen, daß man einen deutlichen Unterschied zwischen der spezifisch krampferregenden Wirkung der verschiedenen Krampfgifte und der allgemeinen Zellschädigung machen muß, welche für viele dieser Gifte festzustellen ist und mehr oder weniger gleichartig für alle diese Gifte ausfällt. Die spezifische Krampfwirkung und die unspezifische Zellschädigung können miteinander verbunden sein, wenn das spezifisch wirkende Gift reichlich unspezifische zellschädigende Wirkungen entfaltet. Die spezifische Wirkung auf die Zellen ist aber nicht zwangsweise mit der Zellschädigung wirklich verknüpft, sondern kann auch für sich allein auftreten. Das ist besonders bei der Infektion mit Tetanusbacillen der Fall. Wir glauben, das Gesamtergebnis unserer Versuche am besten in folgenden Schlußfolgerungen schärfer zusammenfassen zu dürfen.

1. Zwischen den Ganglienzellenveränderungen bei Tetanusinfektion und Tetanusintoxikation bestehen bemerkenswerte Unterschiede. Bei erfolgreicher *Infektion* (allgemeinem Tetanus) können bereits ausgesprochene Krämpfe vorhanden sein, ohne daß morphologisch erkennbare Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen des betr. Segmentes nachzuweisen wären. Erst bei länger andauernder Infektion fanden sich Veränderungen an den Ganglienzellen, die aber auffallenderweise nicht auf das betroffene Segment beschränkt waren. Bei der Tetanus*intoxikation* fand sich umgekehrt meist eine allgemeine Schädigung nicht nur der motorischen, sondern auch der sensiblen Zellgruppe des ganzen Rückenmarks, obwohl die Krämpfe auf die toxininjizierte Extremität beschränkt waren.

2. Daraus geht hervor, daß die Krämpfe auslösende Veränderung der motorischen Ganglienzellen nicht mit derjenigen Veränderung identifiziert werden darf, welche sonst noch durch das Tetanustoxin an den Ganglienzellen hervorgerufen wird, denn die letztere fand sich auch an motorischen Ganglienzellen der nicht gereizten Gebiete und sogar an sensiblen Ganglienzellen.

3. Unsere Versuche mit Krämpfe auslösenden oder lähmenden Mitteln haben uns sowohl bei der Vorderhornzelle als auch bei der Hinterhornzelle ähnliche Veränderungen gezeigt wie beim Tetanus. Es muß also neben der spezifischen Reiz- oder Lähmungswirkung noch eine nicht spezifische Vergiftung der ganzen Ganglienzellen in Betracht gezogen werden. — Auch an den Gehirnrindenzellen lassen sich solche Veränderungen nachweisen, was noch einer genaueren Prüfung bedarf.

4. Es kann daher von spezifischen Wirkungen der Krampfgifte auf die motorischen Vorderhornzellen nicht gesprochen werden, wenn damit gemeint sein soll, daß nur an ihnen bestimmte morphologische Veränderungen hervorgerufen werden. Ob solche überhaupt bestehen und ferner, ob die von früheren Autoren beschriebenen sog. spezifischen Veränderungen auf eine allgemeinere Wirkung des Giftes zurückzuführen sind, diese Fragen müssen durch weitere Untersuchungen gelöst werden. — Die obigen Versuche haben keinen Beweis für eine spezifische Wirkung erbracht.

5. Für alle Untersuchungen über die spezifische oder unspezifische Wirkung von Ganglienzellengiften sind die agonalen und postmortalen Veränderungen derselben sehr genau zu berücksichtigen. Für die Mehrzahl unserer Versuche konnten diese Veränderungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da die Tiere zu bestimmten Zeitpunkten getötet und die Organe lebensfrisch eingelegt wurden. Dagegen bei den Tieren, welche wir an der Vergiftung sterben ließen, fanden sich als agonale Veränderungen im wesentlichen Schwellungen und Vakuolenbildung. Die eigentlich kadaverösen Veränderungen, die wir an aufbe-

wahrten Kadavern studierten, zeigten sich in der auch für andere Zellen charakteristischen Auflösung der färbbaren Substanz des Protoplasmas und des Kernes und schließlich in dem Kernzerfalle selbst. Die beginnenden kadaverösen Veränderungen können aber sehr leicht mit den Veränderungen der Trigoidsubstanz, die unserer Meinung nach die unspezifische Giftwirkung darstellen, verwechselt werden.

6. Bei Untersuchung eines ohne stärkeres Fieber verlaufenen, relativ früh nach dem Tode sezierten Falles von menschlichem Tetanus fanden sich in Bestätigung der Angabe von *Aschoff* und *Reinhold* so gut wie unveränderte motorische und sensible Ganglienzellen im Rückenmark und das trotz der Schwere des Falles! Man wird also daran denken müssen, daß die sonst beim Tetanus beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen entweder kadaveröser Natur sind oder durch die medikamentöse Behandlung hervorgerufen wurden.

7. Für den Tetanus ergibt sich aus alledem, daß die Vergiftung des Rückenmarks im Anschluß an die natürliche Infektion nicht ohne weiteres zu vergleichen ist mit den Vergiftungen, die durch das Tetanustoxin gesetzt werden. Entweder sterben bei der natürlichen Infektion die Menschen und Tiere an komplizierender Pneumonie oder dergl. bereits zu einer Zeit, wo wenigstens in der Regel das Gift noch keine morphologischen Veränderungen erkennbarer Art an den Ganglienzellen hervorgerufen hat, so daß wir nur bei besonders schweren Fällen eine wirkliche Schädigung beobachten könnten. Gegen eine solche Annahme spricht allerdings der von uns untersuchte Fall, der sehr schwer verlief, und bei dem der Tod in einem tetanischen Anfall erfolgte. So muß an die andere Möglichkeit gedacht werden, daß bei durch Tetanustoxin hervorgerufener Vergiftung noch andere Gifte eine Rolle spielen, welche bei natürlicher Infektion nicht zur Wirkung kommen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschoff-Reinhold*, Die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen beim Wundstarrkrampf. Fischer, Jena 1922. — [2]) *Babes*, Über den Einfluß der verschiedenen Infektionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. **35**, 6, 36, 56. 1898. — [3]) *Barbacci* e *Campacci*, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Riv. di patol. nerv. e ment. 1897. — [4]) *Beck, Cornelius*, Über die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus usw. Ungar. Arch. f. Med. 1894, S. 345. — [5]) *Barbacci*, Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Sammelreferat. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**. 1899. — [6]) *Bieling* und *Gottschalk*, Bindung, Ausscheidung und Vernichtung von Toxinen im Körper. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **99**, H. 2, S. 142. 1923. — [7]) *Bieling* und *Gottschalk*, Die Verteilung der Toxine im Körper. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **99**, H. 2, S. 125. 1923. — [8]) *De Buck* et *Demoor*, Lésions des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental. Bull. de l'acad. de méd. de Belgique 1899. Referiert von Barbacci. — [9]) VII. Berichte aus den Sektionen der

70. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf. Berl. klin. Wochenschr. **35**. 1898. Sitzung über Wesen und Behandlung des Tetanus traumaticus. — [10]) *Chantemesse* et *Marinesco*, Les lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans leurs rapports avec le développement du tétanos et l'immunité antitétanique. Presse méd. **6**. — [11]) *Claude, M. H.*, Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique. Presse méd. 30 juin 1897, **5**. — [12]) *Colucci*, Contribuzioni alla istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Ann. di neurol. 1897. — [13]) *Courmont, Doyon* et *Paviot*, Des prétendues lésions cellulaires de la moelle dans le tétanus expérimental du cobaye et du chien. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1897, S. 619; 1898, S. 604. — [14]) *Courmont, Doyon* et *Paviot*, Lésions nerv. exp. engendrées par la toxine diphtéritique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1896. — [15]) *Crocq*, Recherches exp. sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtéritiques. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1895. — [16]) *Ceni*, Gli effetti della tossina difterica sugli elementi del sistema nervoso. Boll. soc. med.-chirurg. di Pavia 1896. — [17]) *Daddi*, Sul modo di comportasse della parte colorabile con l'aniline basiche nelle cellule nervose in certe infezioni. Boll. soc. med.-chirurg. di Pavia 1897. Referat von Barbacci. — [18]) *Demme*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus und einiger anderer Krankheiten des Nervensystems. Wintersche Verlagsbuchhandlung, Leipzig und Heidelberg 1859. — [19]) *Donetti*, Rev. neurol. 1898, zit. von Jonkowsky. — [20]) *Ewing*, Studies on ganglion cells. Arch. of neurol. a. psychopathol. **1**. 1898. — [21]) *Elischer*, Über Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei Tetanus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **66**, 61. 1876. — [22]) *Getzowa*, Über das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im Zentralnervensystem. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **21**, 366. 1918. — [23]) *Goldscheider* und *Flatau*, Über Veränderungen der Nervenzellen beim menschlichen Tetanus. Fortschr. d. Med. **16**, 211. 1898. — [24]) *Goldscheider* und *Flatau*, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Fischer, Jena 1898. — [25]) *Goldscheider* und *Flatau*, Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. d. Med. **15**. 1897. — [26]) *Goebel*, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Tetanus des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1898. — [27]) *Hunter*, A note on the microscopic appearances of the spinal cord in tetanus. Brit. med. journ. 1897. — [28]) *Jonkowsky*, De l'influence de la toxine tétanique sur le système nerveux central. Ann. de l'inst. Pasteur **14**, 464. 1900. — [29]) *Kempner* und *Pollack*, Die Wirkung des Botulismustoxins und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 32. — [30]) *Levy*, Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl. Riv. di patol. nerv. e ment. 1898. — [31]) *Leyden*, Beiträge zur Pathologie des Tetanus Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **26**. — [32]) *Laignel-Lavastine*, Cytologie nerveuse d'un cas de tétanus. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. **15**, 653. 1903. — [33]) *Muravieff*, De l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux du cobaye. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1897. — [34]) *Marinesco*, Les lésions médullaires provoquées par la toxine tétanique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1896. — [35]) *Marinesco*, Lésions des neurofibrilles produites par la toxine tétanique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **57**, 62. 1904. — [36]) *Marinesco*, Lésions des centres nerveux produites par la toxine du Bacillus Botulinus. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1896, S. 989. — [37]) *Matthes, M.*, Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 464. 1898. — [38]) *Manouelian*, Recherches cytologiques dans le tétanus humain. Ann. de l'inst. Pasteur **29**, 440. 1915. — [39]) *Meyer* und *Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie. Urban & Schwarzenberg, Wien 1920. — [40]) *Minassien*, Über die histologischen Veränderungen des Nervensystems beim Tetanus. Venedig 1903. Referiert

von Barbacci im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**, 671. 1904. — [41]) *Marcus*, Über Nervenzellenveränderungen. Zeitschr. f. Heilk. **21**, 99. 1900. — [42]) *Nageotte* et *Ettlinger*, Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications; leur rôle pathogénique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. — [43]) *Nehrlich*, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **23**. 1892. — [44]) *Nissl*, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und -Pathologie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **18**. 1895, Fußnote auf S. 20. — [45]) *Nissl*, Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks beim Kaninchen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **48**. — [46]) *Neppy*, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabile col metodo di Nissl. Riv. di patol. nerv. e ment. 1897. — [47]) *Philippe* et de *Gothard*, Etat des cellules nerveuses de la moelle épenière chez l'homme après autopsie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. — [48]) *Péchontre*, Des lésions médullaires dans le tétanus expérimental. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1898. — [49]) *Preobazensky*, Ein Fall von bulbärem Tetanus mit Autopsie. Russische Arbeit. Referat im Neurol. Zentralbl. 1902. — [50]) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie **2**, 488. Wien 1856. — [51]) *Rispal*, Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos chez l'homme. IV. Congrès de méd. int., Montpellier 1898. — [52]) *Spatz*, Über die Säurebildung bei der Formolfixierung. Bericht über die Tagung der deutschen pathol. Gesellschaft in Göttingen 1923 im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, 580. 1923. — [53]) *Schulze, Friedrich*, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1877. — [54]) *Sjovall*, Über die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Lokalisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellem Tetanus. Neurol. Zentralbl. **23**, 498. 1904. — [55]) *Sjovall*, Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **23**, 299. 1903. — [56]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. Springer, Berlin 1923. — [57]) *Suzuki*, Über die Veränderung der Ganglienzellen im Zentralnervensystem der Kaninchen durch experimentelle Infektionen. Transactions of the Japanese pathol. soc. **11**, 68. 1921. — [58]) *Spiegel, Nico*, Beiträge zur Lehre vom Tetanus. L. Aschoff und G. Reinhold, Die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen bei Wundstarrkrampf. Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutions-Pathol. **3**, H. 2—3. Fischer, Jena 1922. — [59]) *Schmorl*, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Vogel, Leipzig 1921. — [60]) *Tauber*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Tetanus des Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1898. — [61]) *Tirelli*, Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. Ann. di freniatria 1896. — [62]) *Tirelli*, Sulla diagnosi differenziale tra alterazioni patologiche e cadaveriche della cellula nervosa. Ann. di freniatria 1896. — [63]) *Tizzoni* e *Bardelli*, Studio comparativo nell'azzione che il siero antitetanico despiega contra la strienina e contra la tossina del tetano. Bologna 1923. — [64]) *Tizzoni*, Risultati definitivi reguardanti la preparazione del veleno tipo del tetano a potere tossico costante. Bologna 1922. — [65]) *Vincenzi*, Sulle fine alterazioni morphologiche delle cellula nervosa nel tetano sperimentale. Arch. per le scienze med. **4**. 1897. — [66]) *Vincenzi*, Über einen Fall von Tetanus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11**, 305. 1900. — [67]) *Westphal*, Über einen Fall von Tetanus. Fortschr. d. Med. 1898, Nr. 19. — [68]) *Wunderlich*, Arch. f. Heilk. 1861, 1862. — [69]) *Zinno*, Les lésions des centres nerveux produites par la toxine tétanique. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. **15**. 1903.

Beitrag zur Kenntnis des Aufbaus des Nucleus dentatus aus zwei Teilen, namentlich auf Grund von Untersuchungen mit der Eisenreaktion.

Von

Dr. A. Gans,

Arzt am Provinciaal Ziekenhuis, nabij Santpoort, früher Meerenberg (Holland).

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 10. Juni 1924.*)

In der Literatur sind die folgenden Befunde niedergelegt, die den Nucleus dentatus als aus zwei Teilen bestehend betrachten lehren.

Weidenreich[1]), der eine Studie geschrieben hat über die Anatomie der zentralen Kleinhirnkerne bei den Säugern, fand, daß sich bei einem 5 Monate alten menschlichen Embryo an der Stelle, wo der Nucleus dentatus entstehen wird, nur eine runde, wenig entwickelte Masse von Zellen befindet: im 6. Monat ist der dorsale Teil des Kerns weiter differenziert als der ventrale und zeigt schon deutliche Falten.

Astwatzaturow und *Vogt*[2]) haben in ihrer Arbeit über die angeborenen Erkrankungen des Kleinhirns die ontogenetischen Untersuchungen *Weidenreichs* fortgeführt. Bei einer 3 Monate alten menschlichen Frucht liegt in der Tiefe des Gebietes, das zum Hemisphärenmark wird, eine nierenförmige Bildung mit vielen Gefäßen und Lymphspalten, deren Grundgewebe erst faserig ist, aber bald viele Kerne zeigt. Im 5. Monat wird der innere obere Teil schmäler und zellreicher. Bald nimmt er einen größeren Teil des Kerngebietes ein; währenddem der nach außen und unten gelegene Teil sich noch gar nicht verändert hat, ist der innere obere Teil schon deutlich gewunden. Am Ende des 6. Monats hat er schon 4 maeandrische Windungen. Im 7. Monat zeigt der Nucleus dentatus dasselbe Bild wie beim Erwachsenen.

Van Valkenburg[3]) fand bei einem 42 cm langen Foetus nur den dorsalen Teil des Nucleus dentatus myelinisiert, und dies nur im vorderen Teil des Kerns.

Horsley und *Clarke*[4]) haben die verschiedenen Kleinhirnkerne gereizt, und gefunden, daß der frontale Teil des Nucleus dentatus Bewegungen der Augen und des Kopfes beeinflußt, währenddem der übrige Teil die Bewegungen der Gliedmaßen beeinflußt (zitiert nach *Kappers*[5]); ich habe diese Angaben in den Arbeiten Horsleys und Clarkes nicht finden können).

Der zweite Fall von Kleinhirnatrophie in der Studie *Brouwers*[6]) hatte einen Nucleus dentatus, der in seinem hinteren unteren Teil kaum Markfasern enthielt. *Brouwer* fand in diesem Teil die Zellen zwar nicht degeneriert, und er fand auch keinen Zellausfall, die Zellen waren aber atrophisch, eckig und lagen viel zu nahe aneinander. Die Zellen des dorsalen Teils waren groß und rund und lagen normal weit auseinander. Der dorsale Teil hatte eine gute Markfaserung. Je weiter man nach vorn kam, je größer das Gebiet des gut erhalten gebliebenen dorsalen Teils war.

Meine Untersuchungen lehren: Schneidet man das Kleinhirn in 2—3 mm dicke Schnitte — ich habe bis jetzt hauptsächlich primär in Alkohol 96% fixierte Gehirne untersucht und diese nach einigen Tagen nach verschiedenen Richtungen durchgeschnitten; die sprechendsten Resultate erhält man bei der frontalen Schnittrichtung — und legt man diese in Schwefelammonium, so tritt schon nach einer halben Minute eine Eisenreaktion im hinteren unteren Teil des Nucleus dentatus auf. Diese wird je länger, je deutlicher, währenddem der vordere obere Teil noch kaum, oder doch viel weniger stark reagiert. Am deutlichsten fand ich den Unterschied meistens nach 2—3 Minuten. Wenn man das Reagenz sehr lange einwirken läßt, verwischen sich häufig die Farbenabstufungen. Das Mark des Kleinhirns zeigt immer eine schwache Reaktion. Die kräftigen Faserbündel der Brachia conjunctiva, die aus dem dorsalen Teil der Nuclei dentati entspringen, bleiben aber weiß (Abb. 1). Ich halte es nicht für zufällig, daß die Fasern, die bei der Eisenreaktion so gänzlich weiß bleiben, im ultravioletten Licht fluoreszieren (siehe meinen Aufsatz Münch. med. Woch. 1923, p. 1340).

Guizzetti[7]), der die ersten ausführlichen makroskopischen Untersuchungen über die Eisenreaktion der verschiedenen Hirnteile angestellt hat und dabei schon die meisten Tatsachen, die wir jetzt kennen, gefunden hat, sagt auch, daß die lateroventralen Teile des Nucleus dentatus stärker wie seine anderen Teile reagieren.

Eine genauere Betrachtung lehrt, daß das Zellenband des Nucleus dentatus unten stärker reagiert wie oben; das Mark sowohl innerhalb, als außerhalb des Bandes ist zwar deutlich gefärbt, aber viel weniger stark als das Band selbst, und nur im ventralen Teil des Kerns. Eine ganz schmale, nicht reagierende Zone umgibt das Zellenband von innen und außen.

Am frischen Gehirnschnitt sieht man, daß der untere Teil des Bandes des Nucleus dentatus breiter ist wie der obere, er hat breitere und längere Zähne und sein Rot ist dunkler. Oft ist das Mark um und in dem Band im unteren Teil auch etwas dunkler gefärbt wie im oberen. In der unmittelbaren Nähe des Bandes sieht man eine schmale, weiße

Zone. Am Markscheidenpräparat sieht man den Unterschied in der Breite der beiden Teile noch deutlicher (Abb. 3). Mit Lupenvergröße-

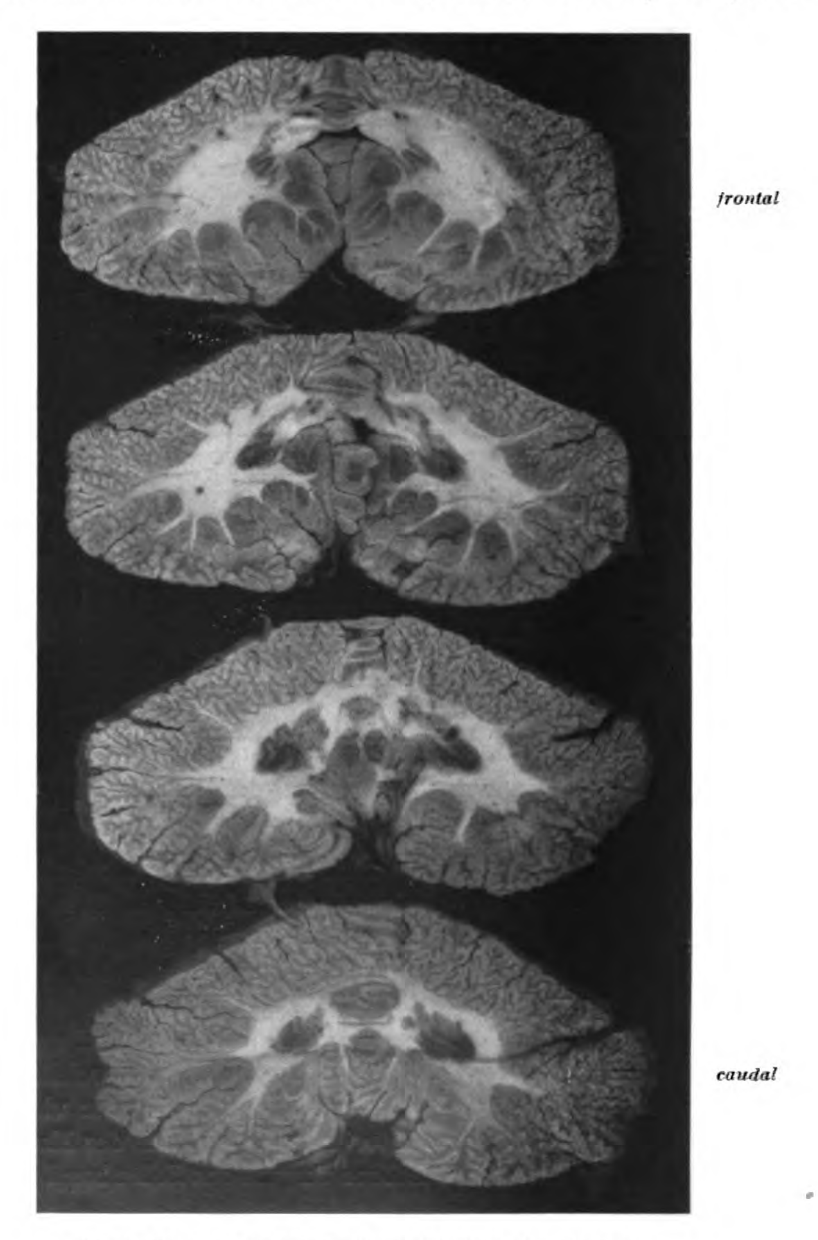


Abb. 1. Die Eisenreaktion an Frontalschnitten des Kleinhirns.

rung sieht man, daß der obere Teil von mehr und dickeren Faserbündeln durchschnitten wird. Zellpräparate lehren, daß seine Elemente größer sind und weiter auseinander stehen (Abb. 2).

Man darf bei der Beurteilung der Stärke der Eisenreaktion und der Größe der Zellen in pathologischen Fällen die hier gekennzeichneten örtlichen Unterschiede nicht aus dem Auge verlieren.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. *van der Horst* konnte ich einige Nuclei dentati aus Schnittserien von Tiergehirnen des Centraal Instituut voor Hersenonderzoek in Amsterdam untersuchen.

Der Nucleus dentatus eines Schimpansengehirns, den ich untersuchen konnte, war kaum von einem menschlichen zu unterscheiden. —

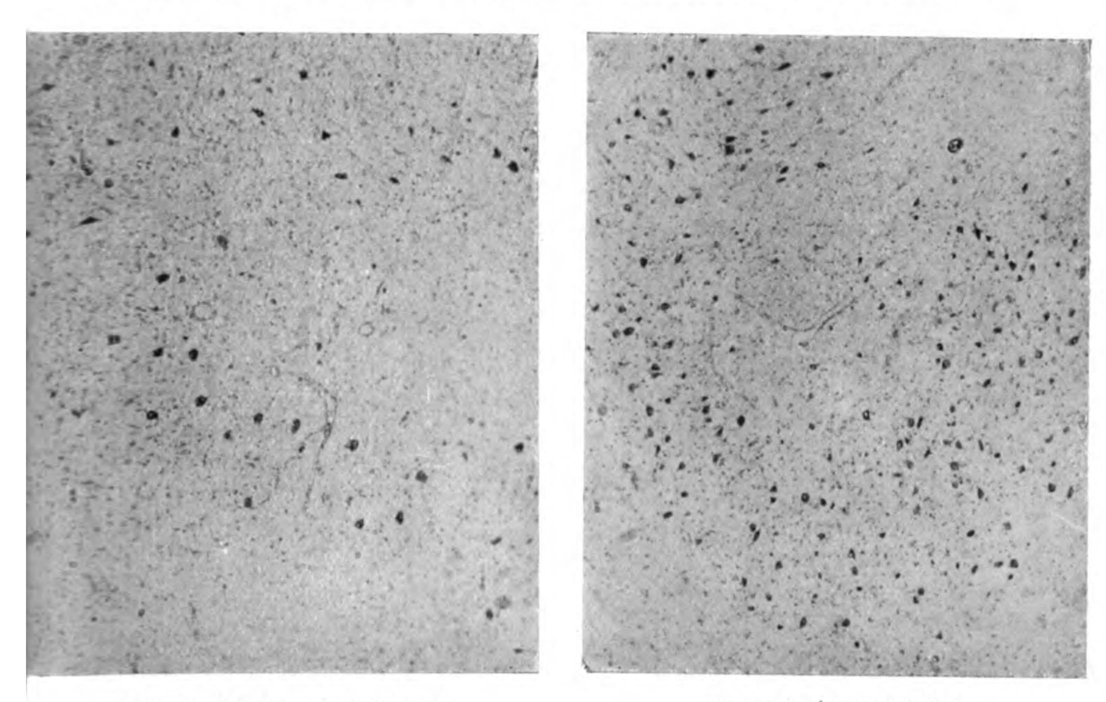
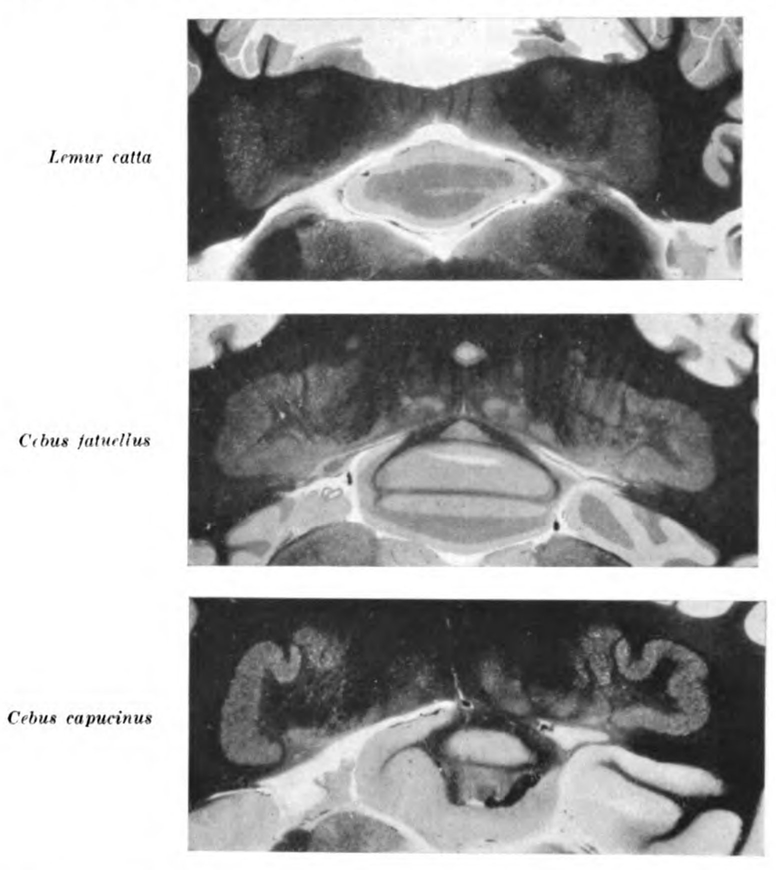


Abb. 2. Zellen aus dem dorsalen und aus dem ventralen Teil des Nucleus dentatus bei derselben Vergrößerung.

Der dorsale Teil des Nucleus dentatus des *Cebus capucinus* ist bedeutend schmäler und viel kleiner als der ventrale Teil. Er hat einen deutlichen Zahn, der nach innen gerichtet ist; der ventrale Teil hat nur eine Andeutung eines nach innen gerichteten Zahnes. Der dorsale Teil hat größere Zellen, die weiter auseinander stehen. und er wird von mehr Markfasern quer durchschnitten. Die Form ist überaus ähnlich mit der des foetalen menschlichen Nucleus dentatus der Abbildung *Weidenreichs*. — Beim *Cebus fatuellus* ist der schmale, dorsale Teil noch kleiner im Verhältnis zum ventralen Teil wie beim Cebus capucinus; er hat einen breiten und wenig tiefen Zahn. Der ventrale Teil hat zwei breite, niedrige Einbuchtungen. Die Zellen des dorsalen Teils sind etwas größer und stehen etwas weniger weit auseinander.



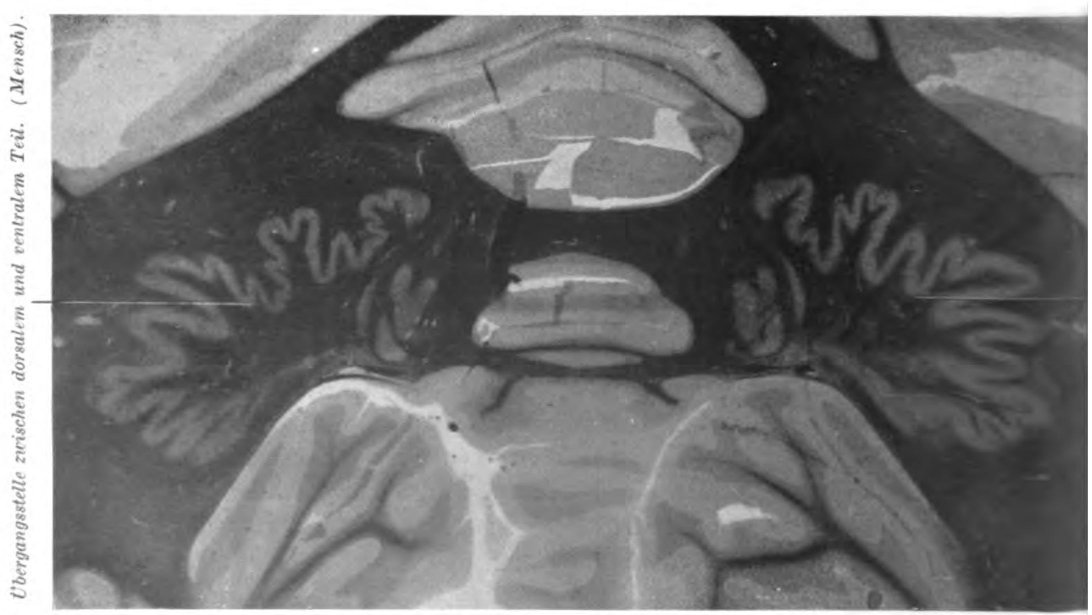


Abb. 3. Nuclei dentati des Lemur catta, Cebus fatuellus, Cebus capucinus und des Menschen.

Die beiden Teile sind weniger deutlich voneinander zu unterscheiden. Beim *Lemur catta* ist ein Unterschied zwischen dorsalem und ventralem Teil nur noch angedeutet. Der ganze Kern hat drei breite wellenförmige Windungen; die zwei dorsalen sind ein wenig reicher an Mark, die Zellen stehen dort weniger dicht zusammen, sie sind aber vielleicht etwas kleiner wie im ventralen Teil (Abb. 3).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Weidenreich, F.*, Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnkerne. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **1**, 259. 1899. — [2]) *Vogt, H*, und *M. Astwatzaturow*, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **49**, 75. 1912. — [3]) *v. Valkenburg, C. T.*, Bydrage tot de kennis eener localisatie in de menschelijke kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1913, 1. Hälfte, S. 6. — [4]) *Horsley, V.*, and *R. H. Clarke*, The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. Brain **31**, 45. 1908. — [5]) *Ariëns Kappers, C. U.*, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen 1921, II. Abschnitt, S. 719ff. — [6]) *Brouwer, B.*, Anatomische Untersuchung über das Kleinhirn des Menschen. Psychiatr. en neurol. Bladen 1915, S. 104. — [7]) *Guizzetti, P.*, Principali risultati dell'applicazione grossolona a fresco delle reazioni istochimiche del ferro sul sistema nervoso centrale dell'uomo e di alcuni mammiferi domestici. Riv. di patologia nervosa e mentale **20**, 103. 1915.

Färbungsmethode der Glia und einiger Körnelungen des Nervensystems[1].

Von

Dr. med. **P. Snessareff** (Moskau).

(*Eingegangen am 21. Juli 1924.*)

Die von mir vorgeschlagene Methode ist für die Glia nicht spezifisch. Ich verwende sie auch zur Färbung epithelialer und bindegewebiger Strukturelemente, aber der Glia gegenüber erscheint sie besonders produktiv. Sie ist nicht elektiv genug, um die Gliafibrillen darzustellen, und steht in dieser Hinsicht der originellen *Weigert*methode und der vorzüglichen Methode von *Holzer* nach. Aber sie hat auch ihre Vorzüge. Ihre erste positive Eigenschaft besteht gerade darin, daß sie nicht elektiv ist und in komplex gebauten Bildern die verschiedenen Strukturelemente vielfarbig darstellt und die Kontraste gut hervorhebt. Sie reproduziert sogar solche Elemente, die mit anderen Methoden entweder gar nicht oder nur nach sehr komplizierten Vorbereitungsprozeduren zu färben sind.

Sie ist verhältnismäßig billig und einfach, kann für in Formalin fixierte und Gefrierschnitte verwendet werden, läßt beim Färben keine Niederschläge nach und braucht zu seiner Ausführung nur einige Minuten. Deshalb kann sie auch sehr gut mit anderen Methoden zusammen angewandt werden.

Im weiteren werde ich mich bemühen, die einzelnen Färbungsschablonen beiseite lassend, auf die verschiedenen Eigentümlichkeiten der *May-Grünwald*-Farbe beim Färben des Nervensystems aufmerksam zu machen. Die Sache ist die, daß *May-Grünwald* eine ganz besondere Farbe, und ihrer Färbungsarbeitsleistung nach außergewöhnlich ist. Man gebraucht sie gewöhnlich in Methylalkohol gelöst. Das Färbungsresultat ist verschieden, je nachdem, ob wir einen wasserhaltigen oder entwässerten Schnitt vor uns haben; in den trockenen oder entwässerten Schnitten erscheint die Färbung besonders elektiv. Falls wir aber die ursprüngliche Gewebsfixation irgendwie verändern, oder die Stückchen der Wirkung einer Beize aussetzen wollten, so geben wir hiermit auch der „Leistung" genannter Farbe eine neue Richtung, so daß neue Färbungseffekte zum Vorschein kommen.

---

[1]) Vorgetragen in der Moskauer Pathologengesellschaft am 16. März 1922.

Grundsätze meiner Methode. Die Formalinfixation muß genügend stark sein. Es ist wünschenswert, die Stückchen aus einem vor langer Zeit fixierten Gewebe vor dem Schneiden auf dem Mikrotom in einer frischen Formalinlösung (12—20%) noch einmal zu fixieren; es ist auch sehr nützlich, von Anfang an die Formalinfixation im Termostat oder mit Zusatz von Kalium bichromicum (1—2,5%) auszuführen. Diese Färbungsmethode kann auch bei längst fixierten Stückchen angewandt werden, aber einige Körnelungen lassen sich nach langer Zeit schlecht färben.

Die Formalinfixation ist nicht streng obligatorisch. Um eine bessere Nervenzellenfärbung zu erreichen, kann man sich der Flüssigkeit von *Carnoy* bedienen. Nach dem Fixieren mit Quecksilber oder mit Hellerscher Flüssigkeit gelingt die Färbung der „mitochondriellen" Körnelungen von Myelinscheiden sehr gut (nach dem Fixieren in Wasser abspülen, in Formalin nachfixieren, auf dem Gefriermikrotom schneiden, mit Lugol und Hyposulfit bearbeiten und dann färben). Es kann aber auch die Gliabeize angewandt werden und dann werden die Gefrierschnitte nach Auswässern gefärbt.

Weiterhin wird nur von Formalinfixation die Rede sein.

Ich ziehe die Gefrierschnitte vor, obgleich auch die Zelloidinschnitte (sie werden vom Zelloidin mittels Nelkenöl und Aufkleben nach der Methode von *Rubaschkin* befreit) und Paraffinschnitte gefärbt werden können.

Was die *May-Grünwald*-Farbe anbetrifft, so bediene ich mich entweder der fertigen (von *Grübler* bezogenen) Lösungen oder bereits sie selbst aus Farbenpulver vor. Konzentrierte Lösungen sind überflüssig. Folgende Proportion genügt vollkommen: 0,05 Farbe, 25,0 Spiriti methylici purissimi. Der Farblösung können auch Säuren (Carbolsäure oder konzentrierte Essigsäure) beigemengt werden, aber letzteres ist noch nicht genügend von mir untersucht worden.

Man färbt den Schnitt, nachdem er auf ein Objektglas mittels Eiweißglycerin aufgeklebt worden ist. Das Aufkleben und Trocknen des Schnittes (oder Entwässerung) wird zu gleicher Zeit ausgeführt.

Es wird entweder ein trockener oder entwässerter Schnitt gefärbt, doch muß derselbe noch alkoholfeucht sein und diese Feuchtigkeit soll von demselben Alkohol herleiten (oder Alkohol mit Chloroform), welcher zum Aufkleben und Entwässern diente.

Bei Anwendung von Methylalkohol mit Chloroform sehen wir im Resultat, wie in der Methode von *Holzer*, ein Aufhellen und einige Entfettung des Schnittes. Letzterem lege ich großen Wert bei, deshalb entfette ich die Schnitte in einigen Fällen vor dem Färben (Alkohol von steigender Konzentration, Chloroform 20 bis 30 Minuten, Alkohol von einer sich vermindernden Konzentration und Wasser). Ich tue das der allgemeinen Regel gemäß, da viele Farben den Schnitt besser färben, wenn er vorher entfettet ist. Demgemäß können auch Gefrierschnitte nach der Methode von *Weigert* und *Mallory* gefärbt werden.

Nach dem Färben mit *May-Grünwald* und nach Auswaschen des Schnittes trockne ich ihn rasch mit Filtrierpapier und ziehe ihn ebenso rasch durch Aceton durch, denn auf solche Weise bleibt die rosa Farbe besser erhalten.

In den Modifikationen, wo der Schnitt in Phosphor-Molybdänsäure gebeizt wird, kann zu seiner Entwässerung wie Aceton, so auch Alkohol gebraucht werden.

Sehr wichtig, und soviel ich weiß, noch völlig neu erscheint die Tatsache, daß die *May-Grünwald*-Farbe nach Behandlung des Schnittes mit Phosphor-Molybdänsäurenbeize mit den Geweben in solch eine dauerhafte Verbindung tritt, daß es nur mit Müh und Not gelingt,

diese Verbindung abzuschwächen, und das nur mit sehr energischen Differenziermitteln.

Auf dieser Tatsache gründe ich eine ganze Reihe von Modifikationen mit Ergänzungsfärbungen.

Modifikation Nr. 1 besteht darin, daß das *Pappenheimsche* Prinzip für trockene Ausstriche auch bei Gefrierschnitten angewandt wird.

1. Formalinfixation.

2. Auswaschen in fließendem Wasser, Anfertigung von Gefrierschnitten; die Schnitte müssen circa 10 Mikr. dick sein und werden in destilliertem Wasser aufgefangen.

3. Jeder einzelne Schnitt wird mit einem gebogenen Glasstäbchen im Wasser ausgebreitet, in diesem Zustand in eine *Petrischale* mit destilliertem Wasser übertragen, dort mit einem Glasstäbchen von unten nach oben gestoßen und auf der Wasseroberfläche ausgebreitet. Danach wird er auf einem Objektgläschen folgenderweise aufgeklebt: Der Objektträger wird mit einer dünnen Schicht von Eiweiß-Glycerin bedeckt und, um das Eiweiß zu verdicken, einige Male durch eine Gasflamme durchgezogen. Sodann taucht man das nun fertige Gläschen in die *Petri*schale ein und fängt den Schnitt auf. Bei einer leichten Neigung des Glases fließt das überflüssige Wasser ab und der Schnitt wird auf diese Weise etwas fixiert. Um ihn aufzukleben, können mehrere Handgriffe gebraucht werden. Die einfachsten sind: Ohne den Schnitt mit Fließpapier zu trocknen, stellt man das Objektglas senkrecht in den Thermostat oder erwärmt es vorsichtig auf einer Gasflamme; dabei muß auf das Verschwinden des Wasserflecks acht gegeben werden, woraus wir ersehen können, daß der Schnitt aufgeklebt und genügend abgetrocknet ist. Der Schnitt kann auch vorsichtig mit Filtrierpapier getrocknet und in ein Glas mit Methylalkohol eingetaucht werden (der Spiritus kann auch von oben aufgegossen werden). Es tut gut, wenn dem Alkohol noch Chloroform im Verhältnis von 2 : 1 oder 3 : 1 beigefügt wird; anstatt des Methylalkohols kann auch Äthylalkohol verwendet werden.

4. Auf den trocknen Schnitt (das Übertrocknen ist zu vermeiden) werden einige Tropfen *May-Grünwald*-Farbe aufgegossen; das Färben wird fortgesetzt, bis die Farbe einzudicken beginnt.

5. 1—2 Tropfen destilliertes Wasser werden zugegossen und dann wird noch 2—3 Minuten weitergefärbt.

6. Wenn nötig, *Giemsa*-Farbe beigefügt (jeder Tropfen wird in einem Kubikzentimeter Wasser gelöst) und das Färben noch 1—2 Minuten fortgesetzt (für Granulocyten des Blutes auch länger und, wenn es notwendig wäre, sogar erwärmen).

7. Destilliertes Wasser.

8. Abtrocknen mit Filtrierpapier.

9. 2 Sekunden langes Eintauchen in reines Aceton. Es kann dazu auch eine Reihe der Mischungen aus Aceton und Xylol gebraucht werden.

10. Reines Xylol.

11. Kanadabalsam.

Alzheimer gibt den Rat, den Schnitt vorher eine Zeitlang in destilliertem Wasser, dem einige Tropfen Formalin und Osmiumsäure beigefügt sind, zu halten.

Die Schnitte nach dem Schneiden auf dem Mikrotom nicht lange in destilliertem Wasser halten.

Wenn wir diese Modifikation wählen, müssen wir danach trachten, einen vielfarbigen Kontrastschnitt mit rosa Grund zu erhalten. Die Kerne müssen nicht überfärbt werden. Wenn das geschieht, muß die Farbenkonzentration vermindert oder die Färbungszeit abgekürzt werden. Es können auch Differenziermittel angewandt werden (schwache Essig- oder Schwefelsäure), auch Aceton mit absolutem Alkohol in gleichen Teilen vermischt, und anderes.

Im 4. Paragraph dieser Modifikation wird darauf hingewiesen, daß die Farbe auf einen trockenen Schnitt (aber nicht übertrockneten) aufgegossen wird. Doch der Schnitt kann auch durch Auftröpfeln von Alkohol (am besten Methylalkohol) oder Alkohol mit Chloroform entwässert und dann in einem noch feuchten Zustand gefärbt werden.

Obgleich mit Hilfe der 1. Modifikation auch Gliafibrillen gefärbt werden, so ist sie doch besonders geeignet zur Darstellung verschiedener Körnelungen: der in den peripherischen Nerven gelegenen Körnelungen von *Reich*, der „mitochondriellen" Körnelung der Myelinscheiden von Nervenfasern — besonders nach Fixieren mit Quecksilber —, der besonderen „Präcipitationskörnelung" der Myelinscheiden (nach Entfettung), der „Fleckigkeiten" periaxialer Räume (ebenfalls nach Entfettung), der fibrinoiden Körnelung, der metachromatischen Kugeln (Corpora versicolorata), der Füllkörperchen, der basophilen Klümpchen, die der Grundsubstanz substantiae grisae angehören, und anderer. In einem besonderen Vortrage will ich die obengenannten Körnelungen eingehender besprechen.

Modifikation Nr. 2 beruht auf Anwendung von Beize. Sie ist zur Darstellung protoplasmatischer und besonders faseriger Glia am geeignetsten. Von den Körnelungen werden von ihr die fibrinoiden und basophilen Klümpchen der Substantia grisea des Hirns gefärbt. Das Verfahren bei dieser Modifikation ist folgendes:

Variation Nr. 1:

1. Formalinfixation.
2. Gefrierschnitt.
3. Aus destilliertem Wasser wird der Schnitt mit einem Glasstäbchen in 1 proz. wässerige Lösung der Phosphor-Molibdänsäure auf 35—60—90 Sekunden übertragen. In Fällen, wo pathologische Gliasklerosen vorhanden sind, kann der Schnitt auch viel länger gehalten werden. Das Phosphor-Molybdänsäurepulver löst sich leicht in Wasser, wobei eine Opalescenz zum Vorschein kommt. Um letztere zu zerstören, muß die Flüssigkeit auf 24—48 Stunden in den Thermostat gestellt werden, oder wenn es gilt rasch zu verfahren, erwärmt man dieselbe in einem Kolben auf der Gasflamme, bis sie durchsichtig geworden ist.
4. Kurzanhaltendes Ausspülen in destilliertem Wasser und Übertragen in eine *Petri*schale, wo der Schnitt auf der Wasseroberfläche ausgebreitet wird.
5. Auffangen des Schnittes mittels eines mit Eiweiß-Glycerin bedeckten Objektgläschens, das überflüssige Wasser abfließen lassen und im Notfall das Wasser mit Filtrierpapier aufsaugen, um auf solche Weise den Schnitt zu befestigen.

6. Mit Filtrierpapier abtrocknen und mit einer Mischung aus Methylalkohol und Chloroform (im Verhältnis von 2 : 1 oder 3 : 1) bis zur Entwässerung und Aufhellen des Schnittes begießen (gleichzeitig wiederholt mit Filtrierpapier trocknen). Es kann auch Methylalkohol allein und sogar Äthylalkohol verwendet werden. Endlich kann man sich auch mit einfachem Trocknen des Schnittes im Thermostat oder auf einer Gasflamme begnügen (s. oben).

7. Auf den noch vom Alkohol mit Chloroform (oder von Methylalkohol allein) feuchten oder auf einen trocknen Schnitt werden 2—3 Tropfen *May-Grünwald*-Farbe aufgegossen. Nicht lange färben, da leicht ein Überfärben der Kerne und der dichten Gliagewebe auftreten kann.

8. Man füge 1—2 Tropfen destilliertes Wasser bei und setze das Färben fort. In den meisten Fällen ist letzteres sogar überflüssig.

9. Die Farbe mit Wasser ausspülen und in 30 oder 33 proz. Lösung Acidi acetici glaciale (1 T. ac. ac. glac. auf 2 T. Wasser) differenzieren. Das Differenzieren muß so lange fortgesetzt werden, bis der Kontrast der weißen und grauen Substanz ganz deutlich hervortritt und der Grund leicht rosa gefärbt erscheint.

10. Das Präparat wird gewässert und mit Filtrierpapier gut abgetrocknet.

11. Aceton oder absoluter Alkohol und, wenn nötig, auch irgendein Öl.

12. Xylol.

13. Reines Xylol.

14. Kanadabalsam.

Die Glia erscheint in Form komplizierter, protoplasmatischer, fibrillärer Bildungen. Die Weigertschen Gliafibrillen werden dargestellt, sind aber nicht besonders elektiv. Dafür gelingt uns die Färbung der feinsten fibrillären Netze (Fibro-reticulum). Es sind deutlich filzartige Aufschichtungen der feinsten Fibrillen zu sehen, und gleichzeitig kann beobachtet werden, wie die Elemente der plasmatischen Glia in pathologischen Fällen allmählich Gestalt annehmen. Es treten Gliazellen mit Fibrillenbündeln auf, die an Fibroblasten des Bindegewebes erinnern und wenn Stauungsödem vorhanden ist, gewahren wir mitten unter den Nervenfasern „Drainagezellen". Ich werde sie noch in einem besonderen Artikel ausführlich besprechen.

Da diese Farbe sehr dauerhaft ist, kann sich der Modifikation Nr. 2 eine ganze Reihe von Nachfärbungen anschließen.

Ich betrachte sie als Variationen.

Variation Nr. 2 der Modifikation Nr. 2. Die Punkte 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 sind dieselben wie in der ersten Variation.

10. Nach dem Differenzieren wird gewässert.

11. 2—15 Minuten lange Nachfärbung mit Erythrosin (mit der Lösung von Held: Erythrosin 1,0 Aq. dest., 150,0 Acidi acetici glaciale gtt. II).

12. Destilliertes Wasser.

13. Abtrocknen mit Filtrierpapier.

14. Differenzieren und Entwässerung mit absolutem Alkohol.

15. Xylol.

16. Kanadabalsam.

Dabei treten die Gliafibrillen und Axonen (Axoplasma) im rosa Hintergrund deutlicher hervor. Erythrosin färbt das Myelin besonders gut, wenn der Schnitt vor dem Färben in schwacher Lösung von Osmium-

säure mit Formalin gelassen wird. Bei der Degeneration von Nervenfasern können die gekörnten Zellen und der Myelinzerfall deutlich wahrgenommen werden.

Zum Färben der Kerne kann noch eine Nachfärbung mit Safranin mit noch anderen Farben hinzugefügt werden.

Variation Nr. 3. In den Paragraphen 1—9 wird ebenso verfahren, wie in der 1. Variation.

10. Wässerung.
11. Alkohol- oder Anilinlösung von Safranin 5 Min.
12. Salzsäurenalkohol.
13. Wässerung, Abtrocknen mit Filtrierpapier.
14. Absoluter Alkohol.
15. Reine gesättigte Alkohollösung von Pikrinsäure oder mit absolutem Alkohol vermischt.
16. Einige Male in absolutem Alkohol durchspülen.
17. Xylol.
18. Kanadabalsam.

Variation Nr. 4. Von 1—13 dasselbe, wie in Variation Nr. 3.

14. 96 proz. Alkohol.
15. Wasser.
16. Gesättigte Wasserlösung von Pikrinsäure mit gesättigter Lösung von Indigokarmin im Verhältnis von 1 : 1 oder 3 : 1 gemischt — 2 bis 5 Min.
17. Abwaschen im Wasser, Abtrocknen mit Filtrierpapier.
18. Absoluter Alkohol.
19. Xylol.
20. Kanadabalsam.

Das Zellenprotoplasma färbt sich dunkelblau; die Kerne treten grell rot und die Gliafibrillen hellblau auf dem gelblich-hellrosa Fond hervor.

Variation Nr. 5. Von 1—9 dieselben Handgriffe, wie in der Variation Nr. 1.

10. Ferner ein langsames oder rasches Färben mit Safranin (im letzten Falle ebenso, wie in den vorhergehenden Variationen).
11. Wenn es nötig ist, so differenziert man Safranin mit Salzsäurenalkohol.
12. Wässerung.
13. Gesättigte Lichtgrünwasserlösung.
14. Vorsichtiges Waschen in destilliertem Wasser so lange, bis die Kontraste gut hervortreten.
15. Filtrierpapier.
16. Kurzes Durchziehen durch Aceton oder absoluten Alkohol.
17. Xylol.
18. Kanadabalsam.

Dabei läßt Lichtgrün die Färbung der Gliafibrillen intensiver erscheinen. Es täte gut, den Schnitt vorerst eine Zeitlang in einer schwachen Lösung von Osmiumsäure mit Formol zu legen, dann nimmt das Myelin die bläuliche Farbe an.

Ganz appart kann noch eine Kombination mit der Beize von *Cajal* — Ammonii bromati 3,0; Formalini 6,0; Aq. dest. 50,0 — versucht werden.

Modifikation Nr. 3.

1. Formalinfixation (oder *Cajals* Beize) bis zu 4 Tagen.
2. Gefrierschnitt.
5. Die Schnitte werden in *Cajals* Beize eingesenkt und auf einige Stunden in den Thermostat gestellt.
6. Kurze Wässerung.

Weiter wird das Aufkleben des Schnittes auf den Objektträger, die Färbung und das übrige ebenso wie in der Modifikation Nr. 1 ausgeführt.

Da hier die Beize von *Cajal* angewandt wird, so sehen wir der Färbung in der Modifikation Nr. 1 entgegengesetzte Färbungsresultate; die Gliofibrillen färben sich rosa, die „mitochondrielle" Körnelung der Myelinscheiden hellblau. Die Färbung ist nicht dauerhaft, aber stellt dafür die Fibrillen und auch die verschiedenen Körnelungen dar.

Zum Schluß möchte ich noch einer Färbungskombination gedenken. Man kann z. B. den Schnitt zuerst nach der von mir modifizierten Methode für Bindegewebe von *Bielschowsky* (mit Alumen ferricum) bearbeiten und dann mit *May-Grünwald* färben (1. Modifikation); diese Modifikation paßt für Granulome besonders gut. Die Myelinscheiden können auch nach *Gierlich-Herxheimer* oder nach *Spielmeyer* gefärbt werden und danach die Modifikation Nr. 2 angewandt werden.

Indem ich alle diese Modifikationen und ihre Variationen beschreibe, möchte ich darauf hinweisen, daß die *May-Grünwald*-Farbe eine große färberische Potenz besitzt, welche für die normale und pathologische Histologie des Nervensystems ausgenutzt werden kann. Aber ich muß nochmals wiederholen, daß sie auch für andere Gewebe und Organe gebraucht werden kann.

Diejenigen, welche versuchen wollten, meine Methode anzuwenden, bitte ich mit der 2. Variation der Modifikation Nr. 2 zu beginnen (Phosphor-Molybdänsäurebeize und Nachfärbung mit Erythrosin), da dieselbe die hervorragendste ist, und zur Untersuchung entweder deutliche Gliasklerosen oder Stückchen aus dem verlängerten Rückenmark zu wählen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen. — Direktor Geheimrat Prof. Dr. *E. Kaufmann.*)

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen.

Von

Dr. **Karl Husten,**
Assistenten.

(Eingegangen am 25. Juni 1924.)

In neueren Untersuchungen über die Histologie der Lunge (*Baltisberger, Husten*) ist auf die weite Verbreitung der glatten Muskulatur in der Lunge erneut hingewiesen worden. Im Zusammenhange damit drängt sich die Frage nach ihrer Funktion auf, die bisher nicht genügend klargestellt scheint. Man weiß nicht sicher, ob dieser Muskulatur ein allgemein regelnder Einfluß auf die Weite der Bronchiallumina zufällt, entsprechend etwa den wechselnden Anforderungen an den respiratorischen Gaswechsel, oder ob sie wesentlich am Rhythmus der Atmung aktiv teilnimmt. Es liegt nahe, bei der Verbreitung der Muskulatur bis in die Alveolargänge hinein das letztere anzunehmen, wie *W. Felix* annimmt und wie auch *Husten* in der vorher erwähnten Arbeit anzunehmen geneigt ist. Gesetzt aber, eine aktive Beteiligung der Bronchial- und Lungenmuskulatur sei erwiesen, so bliebe auch dann noch zu entscheiden, ob ihre Kontraktion der Inspiration oder der Exspiration zugute kommt, oder ob, wie *Felix* annimmt, der Muskulatur in verschiedenen Abschnitten des Bronchialsystems eine verschiedene Funktion zufällt, in den großen Bronchien bis hinab zu 1 mm Durchmesser während der Ausatmung eine exspiratorische und während der Einatmung eine inspiratorische Wirkung, in den kleinen und kleinsten Bronchien unter 1 mm Durchmesser eine rein exspiratorische.

Eine Möglichkeit, dieser Frage näherzukommen, suchte ich in einer Klärung der Innervationsverhältnisse der Lungenmuskulatur. Gehe ich von der Tatsache aus, daß die Lungen Fasern vom Sympathicus und Vagus erhalten, so war es nötig, zunächst für einen dieser Nerven seinen Anteil an der Lungeninnervation abzutrennen. Die anatomischen Bedingungen für die experimentelle Verfolgung dieser Frage schienen mir beim Vagus günstiger.

Die Fragestellung war nunmehr: 1. „Welche Veränderungen finden sich in den Lungen nach Vagusdurchschneidungen?“ 2. „Welche Teile der Vaguskerne entsprechen den Lungen?“

Nach Durchschneidung des Nervus vagus am Halse soll, wie ich der Darstellung *L. R. Müllers* entnehme, eine Erweiterung der Bronchien resultieren, nach *Felix* vergrößert sich das Lungenvolumen nach Vagotomie. Bekannt sind auch die Pneumonien, welche namentlich bei Hunden nach Vagotomie auftreten. Ich bin auf die Lungenveränderungen nach Vagotomie in dieser Arbeit nicht eingegangen, konnte jedoch gelegentlich 14 Tage nach der Vagusresektion auf der operierten Seite keine eindeutige Veränderung in der Lunge finden.

Der Frage nach den Kernanteilen des Vagus für die Lunge bin ich experimentell nachgegangen, und zwar mit Hilfe der Nisslschen Degenerationsmethode. Da es sich darum handelte, intrathorakale Eingriffe vorzunehmen zur Resektion bestimmter Vagusäste, mußte ich ein größeres Versuchstier wählen, um bei der Operation eine bessere Übersicht zu haben, die ein sicheres Arbeiten ermöglichte. Ich stellte die Untersuchungen an bei Hunden von mittlerer Größe (meist kleineren deutschen Schäferhunden)[1].

Zunächst versuchte ich einseitig (ich wählte stets die linke Seite) in Überdrucknarkose die Lungenäste des Vagus zu durchschneiden; doch boten sich bei der Operation große Schwierigkeiten betreffs der Orientierung; es war mir nicht möglich, die Lungenäste sicher von den Herzästen getrennt zu durchschneiden. Ich versuchte dann die einseitige Lungenexstirpation zweizeitig, ein Eingriff, der nach den experimentellen Erfahrungen der *Sauerbruch*schen Klinik chirurgisch möglich ist. Über experimentelle Eingriffe dieser Art in anderem Zusammenhang berichtet *R. Nissen*. Mir ist es nicht gelungen, ein Tier, wie es meine Untersuchungen erforderten, etwa 14 Tage nach der einseitigen Lungenexstirpation am Leben zu erhalten.

Ich beschritt schließlich folgenden Weg, um wenigstens einigermaßen eine Trennung der Kernanteile des Vagus für die visceralen Organe zu erzielen. Ich resezierte den Stamm des Nervus vagus 1. am Halse, etwas unterhalb der Kehlkopfhöhe, 2. intrathorakal, dicht unterhalb des Abgangs des Nervus recurrens, 3. unterhalb des Abganges der

[1]) Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. *Stich*, Direktors der Chirurg. Universitätsklinik in Göttingen, konnte ich die Tiere halten und im Tieroperationssaal der Klinik die Eingriffe vornehmen. Ich danke ihm dafür auch an dieser Stelle. Bei den Operationen halfen mir die Herren der Klinik in liebenswürdiger Weise, wofür ich ihnen Dank schulde. Es kam mir ferner ein Betrag von 15 000 M. aus einer dänischen Stiftung zu Hilfe, der mir auf Empfehlung von Herrn Geheimrat *Kaufmann* durch den derzeitigen Rektor, Geheimrat *v. Hippel*, im Dezember 1922 zugesprochen wurde.

Lungen- und Herzäste am Oesophagus, oberhalb seiner Teilung in den vorderen und hinteren Ast.

Die Tiere wurden 14 Tage nach der Operation in Chloroformnarkose getötet. Medulla oblongata und Pons wurden nach der Methode von *Lenhossek* in 20 proz. Formalin fixiert, in absolutem Alkohol nachgehärtet, über Chloroform in Paraffin eingebettet und quer zur Längsrichtung der Medulla in Serienschnitte von 15 μ Dicke zerlegt. Jeder 4. Schnitt wurde nach der von *Lenhossek* modifizierten Nissl-Methode gefärbt. Ich durfte hoffen, aus einem Vergleich der Zahl und des Sitzes der veränderten Zellen in den Vaguskernen bei den verschiedenen Tieren die Beziehungen der Vaguskerne zu Brust- und Bauchorganen einigermaßen zu klären und im Rahmen meiner ursprünglichen Fragestellung einen Schritt vorwärtszukommen.

Ich gehe kurz auf die *Anatomie des peripheren Vagus beim Hunde* ein, soweit sie für die vorliegenden Versuche von Bedeutung ist. Ich stütze mich dabei auf die Darstellung von *Ellenberger* und *Baum*, die ich präparatorisch bei meinen Versuchstieren bestätigt fand.

1. Bei Durchschneidung des Vagusstammes am Halse, etwas unterhalb der Kehlkopfhöhe, mußte der Nervus sympathicus, der hier beim Hunde mit dem Vagus in einer Bindegewebsscheide verläuft, mit durchtrennt werden. Ebenso wurde in dieser Höhe der beim Hunde sehr unbedeutende Nervus depressor mit durchschnitten. Es wurden also unter Erhaltung des Nervus laryngeus sup. sämtliche Fasern für die Brust- und Bauchorgane, sowie die Fasern, die im Nervus recurrens verlaufen, durchschnitten.

2. Bei intrathorakaler Resektion des Vagusstammes unterhalb des Abganges des Nervus recurrens durchtrennte ich alle Fasern des Bauchvagus, sowie die Hauptmasse der Fasern für Lunge und Herz, abgesehen von den Fasern, die im Nervus depressor verlaufen, etwaigen intrathorakal hochabgehenden Fasern für das Herz, sowie von Fasern für Herz und Lunge, die vom Recurrens aus an diese Organe herantreten.

3. Bei der intrathorakalen Resektion des Vagusstammes unterhalb der Herz- und Lungenäste, oberhalb seiner Teilung in vorderen und hinteren Ast, wurden nur die Fasern des Bauchvagus und die für den unteren Teil des Oesophagus durchschnitten.

Über die *Morphologie der Vaguskerne* berichte ich in folgendem kurz unter etwas genauerem Eingehen auf die normalen histologischen Befunde, wie ich sie *beim Hunde* gefunden habe. Es kommen in Frage.

1. der Nucleus ventralis oder ambiguus,
2. der Nucleus dorsalis, viseralis, früher auch sensitivus,
3. der Nucleus solitarius,
4. der Nucleus parasolitarius,
5. der Nucleus salivatorius inferior (Kohnstamm),
6. die Ganglia jugularia und nodosa.

1. Der *Nucleus ventralis* (*ambiguus*) liegt dorsal von der ventralen (großen) Olive, lateral von den Wurzelästen des Nervus hypoglossus und ventrolateral vom Hypoglossuskern, ventral auch von der Radix descendens nervi trigemini. Er reicht nach unten bis an das Seitenhorn, das den Kernanteil für den Ramus externus Nervi accessorii enthält (*Bunzl-Federn*) und ist in der Höhe des unteren Endes der vorderen Olive bereits deutlich; nach oben reicht er über das obere Ende der Olive hinaus und verliert sich in der Höhe des caudalen Endes des Facialiskernes, der sich durch seine große, dichte Zellmasse charakterisiert und den Nucleus ambiguus sozusagen nach oben fortsetzt. Doch ist es beim Ambiguus sowohl am unteren Pol wie am oberen nicht möglich, von einer einzelnen Zelle anzugeben,

ob sie ihm zuzurechnen ist, da die Zellen des Ambiguus keine geschlossene Zellmasse darstellen. Doch konnte ich, wie *Bunzl-Federn* beim Kaninchen, auch beim Hunde eine dichte Formation im oberen Anteil des Kerns und eine lockere im spinalen Anteil des Kernes unterscheiden, wobei die dichte Formation etwas weiter lateral liegt als die lockere. Die Zellen des Nucleus ambiguus gleichen den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, sind jedoch etwas kleiner und haben eine weniger dichte Chromatinzeichnung. Wie weit namentlich die dichte Formation des Nucleus ventralis dem Nervus glosso-pharyngeus zuzurechnen ist (*Kohnstamm*), gaben meine Untersuchungen keine Möglichkeit, zu entscheiden. In den 15-μ-Schnitten fand ich schwankende Zellzahlen. Die lockere Formation fand ich bis aus 40 Zellen bestehend, die solide Formation bis aus 15 Zellen. Zu betonen ist, daß bei Durchsicht der Querschnittserien deutlich ein periodisches An- und Abschwellen der Zellzahlen zu beobachten ist. Die vielfache Gruppen bzw. Säuleneinteilung im ventralen Vaguskern, die *Hudovernig* beim Menschen beschreibt, habe ich beim Hunde nicht durchführen können.

2. Der *Nucleus dorsalis* besteht aus einer gut charakterisierten Zellmasse am Boden des 4. Ventrikels unter der Ala cinerea, die sich caudalwärts lateral hinten vom Zentralkanal fortsetzt, weiter frontal nach lateral rückt, wobei sie medial vom Acusticuskern verdrängt ist. Er hat im allgemeinen den Hypoglossuskern vor sich, doch ist dieser Kern sowohl caudalwärts wie frontalwärts kürzer als der dorsale Vaguskern. Die Zellen des dorsalen Vaguskernes sind spindelförmig, oft eiförmig und liegen in ihrer Hauptzahl mit ihrer Längsachse in frontocaudaler Richtung, sind also auf Querschnitten der Medulle in ihrem kleineren Durchmesser getroffen und erscheinen dann meist rund bis oval. Sie haben eine dichtgedrängte kräftige Tigroidzeichnung im Nissl-Präparat. Ein Teil der Zellen des Kernes wird jedoch in Horizontalschnitten längs und schräg getroffen; es sind das die Zellen im spinalen Abschnitt, wo der Zentralkanal geschlossen ist, sowie die Zellen am oralen Ende des Kernes, da, wo er sich vom Ventrikelboden aus lateralwärts wendet. Auch im vorderen Anteil des dorsalen Vaguskernes in Höhe des Calamus scriptorius und weiter oben ist eine größere Anzahl von Zellen in Längsrichtung im Querschnitt der Medulla getroffen. Bei mittelgroßen Hunden fand ich den ganzen Kern zwischen 15 und 16 mm lang; der geringere Teil dieser Gesamtlänge liegt unterhalb des Calamus scriptorius, während der etwas größere Teil oberhalb des Calamus scriptorius unter der Ala cinerea am Boden des 4. Ventrikels liegt. Der dorsale Vaguskern beginnt beim Hunde wenig unterhalb des distalen Endes des Nucleus lateralis ($1-1^1/_2$ mm unterhalb desselben) mit einzelnen Zellen, deren Zugehörigkeit zum dorsalen Vaguskern sich ergibt, wenn man von oben nach unten die Schnittserien durchmustert bzw. wenn bei Vagotomie diese Zellen auf der einen Seite degeneriert sind. In dieser Höhe liegt auch etwa das untere Ende der motorischen Pyramidenkreuzung. Der Hypoglossuskern beginnt etwa in der Mitte der motorischen Pyramidenkreuzung. Die ventrale Olive beginnt etwas höher als der Nucleus lateralis, so daß bei meinen Versuchstieren der dorsale Vaguskern sich etwa 3 mm weiter caudalwärts sich verfolgen ließ als das untere Ende der Olive. In dieser Höhe ist der dorsale Vaguskern bereits ansehnlich und besteht aus 15—20 Zellen. Er nimmt nach oben an Ausdehnung und Zellzahl zu und besteht in der Höhe der Eröffnung des Zentralkanals aus 50—70 Zellen. Er stellt hier immer noch auf Horizontalschnitten das Bild eines Ovals dar, das mit seinem längsten Durchmesser von medial nach lateral liegt. Seine größte Ausdehnung gewinnt der Kern am Boden des 4. Ventrikels unter der Ala cinera. Sie liegt, bezogen auf seine Gesamtlänge, etwas oberhalb seiner Mitte, etwa im 4. Fünftel seiner Gesamtlänge von unten nach oben gerechnet. Man

zählt im 15-μ-Schnitt hier 80—100 Zellen. Auf dem Querschnitt bildet er ein Dreieck, dessen lateraler Winkel ausgezogen ist. Die Gegend dieser stärksten Ausbildung des Kerns fand ich beim Hunde $1^1/_2$ mm oberhalb des Calmus scriptorius beginnend. Er bleibt in einer Länge von 2—4 mm dann ungefähr gleich stark. Immerhin kommen auch in dieser Höhe, wie während des Zunehmens und Abnehmens des Kernes in den spinalen und oralen Partien, segmentär Schwankungen in der Zellzahl vor, wie beim Nucleus ambiguus. Im oberen Fünftel nimmt der Kern ziemlich schnell an Zellzahl, weniger schnell an Flächenausdehnung ab. Er wendet sich nach lateral und ist zuletzt noch in einzelnen Zellen bei einseitiger Degeneration seiner Elemente sicher zu erkennen. Die letzten Reste des dorsalen Vaguskerns oralwärts fand ich 1 mm unterhalb des caudalen Pols des Facialiskerns, etwa 2 mm oberhalb des oralen Endes des ventralen Olivenkerns. Der Hypoglossuskern verschwindet bereits, bevor der Vaguskern sich nach lateral wendet. Die Gesamtzahl der Zellen des dorsalen Vaguskernes beim Hunde beträgt etwa 30 000.

Betonen muß ich, daß es mir nicht gelang, Gruppen im dorsalen Vaguskern zu unterscheiden, wie es *Obersteiner* und besonders *Shima* getan haben. Auch *L. R. Müller* ist zu dem Ergebnis gekommen, daß eine solche Gruppeneinteilung kaum möglich sei.

3. Der Tractus solitarius begleitet den Kern in seiner ganzen Ausdehnung, hat im ganzen auch seinen größten Querschnitt und seine größte Faserzahl entsprechend der Ausdehnung des dorsalen Vaguskerns. Er liegt im spinalen Abschnitt lateral und etwas nach hinten vom dorsalen Vaguskern, weiter oben hinter dem lateralen Anteil und rückt schon etwas eher als der dorsale Vaguskern lateralwärts, um sich in das Ursprungsgebiet des Nervus glossopharyngeus zu verlieren. Sowohl im Solitärstrang als hauptsächlich medial von ihm liegen zahlreiche kleine Ganglienzellen, die zu ihm in Beziehung stehen.

4. Lateral vom Tractus solitarius und lateral hinten vom dorsalen Vaguskern liegt der Nucleus parasolitarius, der aus kleinen und einer Anzahl von größeren Ganglienzellen besteht (ich habe von letzteren im 15-μ-Schnitt bis 6 Stück gezählt). Die großen Zellen nähern sich dem Typus der motorischen Vorderhornzellen in Gestalt und Größe.

5. Mit einem Teil der Zellen dem Vagus zuzurechnen wäre noch ein Kern nach der Darstellung von *Kohnstamm* und *Wolfstein*, den sie den Nucleus salivatorius inferior nennen. Diesen Kern habe ich nicht sicher finden können. Man ist nach den genannten Autoren bei seiner Agnoszierung darauf angewiesen, wenigstens auf der einen Seite eine eindeutige degenerative Veränderung in den Zellen zu finden. Doch soll sich diese Veränderung an den Zellen des Nucleus salivatorius nur schwer erkennen lassen. Mir ist es bei meinem Material nicht gelungen, ihn sicher zu finden, obgleich man ja annehmen muß, daß zugehörige, zentrifugale Fasern bei der Vagotomie durchtrennt sind.

6. Das Ganglion nodosum und jugulare ist in den Vagusstamm eingeschaltet nach Art eines Spinalganglions. Ich habe diese Ganglien in meine Untersuchung nicht mit einbezogen.

Sind die anatomischen Verhältnisse der *Vaguskerne* bis auf wenige Punkte geklärt, so steht es anders mit ihrer *Physiologie* und ihrer *Beziehung zu den einzelnen, vom Vagus innervierten Organen.*

Nach Untersuchungen von *Forel, Dees, Marinesco, van Gehuchten, Kohnstamm* und *Wolfstein*, der Darstellung von *L. R. Müller* sowie nach den Untersuchungen von *Kosaka* und *Yagita* stellt der *Nucleus ambiguus* den motorischen Kern für die quergestreifte Muskulatur des Kehlkopfes und des Schlundes dar, dessen Fasern teils im Nervus vagus, teils im Nervus glosso-pharyngeus verlaufen.

Diesen Untersuchungen stehen ältere von *Holm* entgegen, sowie neuere aus der Schule *van Gehuchtens* (*de Beule, Alfewski*), die aus Durchschneidungsversuchen — sie bevorzugen das Ausreißen des Nerven — folgern, daß der Nucleus ambiguus mit der Kehlkopfinnervation nichts zu tun hat. Sie haben nach Ausreißung des Nervus recurrens degenerative Veränderungen im dorsalen Vaguskern gefunden. Die Versuche *Bunzl-Federns* sind jedoch beweisend für einen Zusammenhang vor allem der Zellen der losen Formationen des Nucleus ambiguus mit dem Kehlkopf, und zwar zeigt ihre Degeneration, daß zentrifugale Axone von ihnen ausgehen. Die dichte Formation des Nucleus ambiguus dient der motorischen Innervation der quergestreiften Muskulatur des Oesophagus und der Epiglottis. Ihre Fasern verlaufen nicht im Vagus, sondern im Nervus Glossopharyngeus (*Kohnstamm* und *Wolfstein*). Die Untersuchungen *Hudovernigs* an Medullen von Menschen, bei denen bestimmte Organe im Innervationsbereich des Vagus durch Tumoren zerstört worden waren, sprechen nach Ansicht dieses Autors für eine Beziehung von Teilen des Nucleus ambiguus zu Kehlkopf und Oesophagus. Doch verlegt *Hudovernig* auch ein motorisches Zentrum für Magen und Lungen in diesen Kern.

Der *dorsale Vaguskern* wurde früher vorwiegend als der sensible Kern des Vagus aufgefaßt (*Obersteiner*). *Edinger* sieht in ihm ein gemischtes sensibles und motorisches Zentrum, *Bunzl-Federn*, der eine prompte Degeneration dieses Kerns nach Vagotomie fand, hält an der Auffassung dieses Kerns als eines sensiblen fest. Doch sprechen gerade die Untersuchungen dieses Autors, wie *Kohnstamm* und *Wolfstein* ausführen, dafür, daß von ihm zentrifugale Fasern ihren Ausgang nehmen. Letztere sehen in ihm das motorische Zentrum für die visceralen Organe. *L. R. Müllers* Darstellung folgt dieser Auffassung. Nach älteren Untersuchungen *Holms* soll im ventromedialen Teil dieses Kerns das Respirationszentrum zu suchen sein. *Hudovernig* bringt in seinen oben angeführten Untersuchungen bestimmte Bezirke des dorsalen Vaguskerns als sensible oder gemischte Zentra in Zusammenhang mit dem Plexus pulmonalis oder gastricus. *Kosaka* und *Yagita* finden in dem spinalen Abschnitt des Kerns ein motorisches Zentrum für Magen und Oesophagus.

Der Nucleus solitarius und parasolitarius sind als sensible Zentra aufzufassen, die Zellen des Nucleus parasolitarius wohl als ein System, das die verschiedenen Höhen des Tractus solitarius miteinander in Beziehung setzt als „Strangzellen“. Die Zellen dieser Kerne stehen z. T. zum Vagus, z. T. zu Fasern, die im Nervus glossopharyngeus verlaufen, in Beziehung.

Eigene Versuche.

Nach Ausschaltung aller Versuchstiere, bei denen in der Technik der Resektion Mängel vorhanden waren bzw. die kurze Zeit nach der Operation zugrunde gingen, stehen mir 3 Tiere zur Verfügung, von denen ich einwandfreie Resultate erwarten durfte, nämlich für jede der anfangs aufgeführten Gruppen ein Versuchstier.

I. Hund 5. *Vagotomie am Halse in Kehlkopfhöhe.* Getötet 14 Tage nach der Operation in Chloroformnarkose.

Befund: Der *dorsale Vaguskern* ist bis auf einzelne Zellen in seiner ganzen Ausdehnung degeneriert. Die Zahl der erhaltenen Zellen auf der vagotomierten Seite beträgt im 15 μ dicken Schnitt zwischen 0 und 2 Zellen, in einzelnen Schnitten auch 3 Zellen. Eine Regel für die Stellen des Vorkommens der intakten Zellen besteht im allgemeinen nicht, sie kommen in jeder Höhe des Kernes, sowie im vorderen und hinteren Teil vor, doch ist vielleicht eine geringe Bevorzugung des vorderen Anteils vorhanden. Unter 7700 ausgezählten Zellen im linken dorsalen Vaguskern in 165 Schnitten, die sich durch die ganze Kernhöhe verteilen, waren

160 Zellen erhalten, d. h. also im Schnitt durchschnittlich kaum eine Zelle; von der Gesamtzahl der Zellen des Kerns sind mithin 2% erhalten. Auf der entgegengesetzten Seite fand sich wohl einmal eine vereinzelte degenerierte Zelle, doch ohne daß sich dieser Befund in mehreren Schnitten wiederholt hätte.

Im *Ambiguuskern* waren die Verhältnisse schwerer zu beurteilen, einerseits wegen des wenig abgeschlossenen Kerngebietes, andererseits, weil die Degeneration sich nicht so deutlich zeigt. Immerhin fand ich als für die degenerierten Zellen charakteristisch eine plumpe Gestalt der Zelle, exzentrische Lagerung des gequollenen Kerns, sowie eine verwaschene Tigroidzeichnung. Auf der der Vagotomie entsprechenden Seite fand ich in der sog. losen Formation $^7/_8$ der Zellen degeneriert. In der dichten Formation des Kernes war die Mehrzahl der Zellen erhalten, doch fanden sich hier bis zu 3 degenerierte Zellen im Horizontalschnitt. Auf der Gegenseite fanden sich in der losen Formation stets im Schnitt einzelne degenerierte Zellen, doch war deren Zahl nie wesentlich.

Im *Nucleus solitarius* und *parasolitarius* wurden degenerative Veränderungen nicht gefunden.

II. Hund 7. *Vagotomie intrathorakal unterhalb des Recurrens* oberhalb der Masse der Lungen und Herzäste. Getötet 14 Tage nach der Operation in Chloroformnarkose.

Befund: Es findet sich eine Degeneration der Zellen des *dorsalen Vaguskernes* in seiner ganzen Ausdehnung. Doch kommen in jeder Höhe auch erhaltene Zellen vor. Im ganzen finden sich auf 195 ausgezählten Schnitten aus allen Höhen unter 8850 Zellen 840 Zellen erhalten, während der Rest degeneriert ist. Es sind also auf der vagotomierten Seite $^1/_{10}-^1/_{11}$ der Zellen erhalten. Das Verhältnis der Anzahl der degenerierten Zellen zu den erhaltenen wechselt in den verschiedenen Höhen des Kernes jedoch, so daß es beim Vergleich einer größeren Anzahl von Schnitten aus bestimmten Höhen zu solchen aus anderen Höhen deutlich wird, daß die degenerierten Zellen nicht gleichmäßig verteilt sind. Im spinalen Teil des dorsalen Vaguskernes der vagotomierten Seite bis zu der Höhe, wo der Zentralkanal sich in den 4. Ventrikel eröffnet, fand ich unter 2800 Zellen 200 erhalten, d. h. $^1/_{14}$ der Gesamtzahl. Doch ist im untersten Teil des Kernes die Zahl der erhaltenen Zellen gegenüber den degenerierten relativ noch größer. Bis etwa zur Mitte der Pyramidenkreuzung von unten gerechnet sind $^1/_5$ der Zellen erhalten, von da ab bis zur Eröffnung des Zentralkanals nur $^1/_{18}-^1/_{20}$ der Zellen. In der Höhe der stärksten Ausdehnung des Kernes sind $^1/_{10}$ der Zellen nicht degeneriert, im frontalsten Teil des Kernes $^1/_8$ der Zellen der vagotomierten Seite. Die erhaltenen Zellen bevorzugen den vorderen und lateralen Anteil des Kernes, wenn sie auch in den anderen Anteilen zerstreut vorkommen. Eine absolute Regel für das Vorkommen der erhaltenen Zellen läßt sich nach den Befunden nicht aufstellen. Gekreuzte Degeneration fand sich nicht.

Im *Nucleus ambiguus* der vagotomierten, wie der Gegenseite konnte ich eine Degeneration nicht finden.

Der *Nucleus solitarius* und *parasolitarius* waren intakt.

III. Hund 10. *Vagotomie intrathoracal unterhalb der Lungenäste*, oral von der Teilungsstelle des Vagusstammes. Getötet 14 Tage nach der Operation in Chloroformnarkose.

Befund: Im *dorsalen Vaguskern* findet sich von unten bis oben eine Degeneration von zahlreichen Zellen, deren Verhältniszahl zu denen im gleichen Schnitt intakt gefundenen Zellen in den verschiedenen Höhen des Kernes wechselt. Wie eine Auszählung ergab, sind es von der Gesamtsumme der Zellen $^2/_3$, die degeneriert sind. Auf 170 Schnitten fanden sich 2150 erhaltene Zellen, gegenüber 4100 degenerierten derselben Seite. Während in den untersten Abschnitten in Höhe

der Pyramidenkreuzung die degenerierten Zellen nur $^1/_5$—$^1/_6$ der Gesamtzellen ausmachen (unter 680 Zellen sind 120 degeneriert) sind in der Höhe des Übergangs des Zentralkanals in den 4. Ventrikel $^2/_3$ der Zellen degeneriert, weiter oben $^3/_4$ der Zellen, und zwar in der Höhe, wo der Vaguskern seine stärkste Ausdehnung hat. Es kommen auf den Querschnitten verstreut degenerierte und intakte Zellen durcheinander vor. Doch ist es bemerkenswert, daß die Hauptmasse der intakten Zellen die vorderen lateralen Partien des Kerns bevorzugt, während der hintere mediale Anteil des Kerns überwiegend aus degenerierten Zellen besteht.

Eine degenerative Veränderung der Zellen des *Nucleus ambiguus* sowie der *sensiblen Kerne* ist nicht vorhanden.

Es ergibt sich aus den Befunden für den *dorsalen Vaguskern* folgendes: Er gehört, wie *Bunzl-Federn* besonders betont hat, seiner ganzen Ausdehnung nach dem Vagus an. Wenn ein Teil der zugehörigen Fasern zunächst im Nervus accessorius verläuft, so sind das diejenigen, die als Ramus internus den eigentlichen Accessorius vagi bilden und sich in ihrem Verlauf dem peripheren Vagus anschließen. Es gelang, den Anteil des Vagus für die Abdominalorgane zusammen mit denen für den unteren Teil des Oesophagus zu isolieren. Dabei fand sich ausschließlich eine Degeneration im dorsalen Vaguskern, und zwar stehen $^2/_3$ seiner Zellen in Beziehung zu den Bauchorganen. Die Zellen finden sich durch die ganze Kernhöhe zerstreut, doch ist der hintere mediale Anteil des Kernes fast ausschließlich dem Bauchvagus zuzurechnen, und zwar ist der Anteil in den spinalen Abschnitten des Kernes relativ gering, während er in der Höhe der stärksten Ausdehnung des Kernes und in den oralen Abschnitten wesentlich überwiegt. Anzeichen für eine gekreuzte Degeneration habe ich im dorsalen Vaguskern nicht gefunden. Die Anteile des visceralen Vaguskernes für Herz, Lungen und Trachea müssen sich nach diesen Untersuchungen gleichfalls durch die ganze Kernhöhe und über den Querschnitt des Kernes verteilen. Doch läßt sich aus den Verhältnissen, wie sie für den Bauchvagus festgelegt werden konnten, schließen, daß sie einerseits bis zu einem gewissen Grade die ventrolateralen Anteile des Kernes bevorzugen, andererseits annehmen, daß für sie die überwiegende Zellzahl im spinalen Kernabschnitt zur Verfügung steht. Die nach Vagotomie am Halse erhaltengebliebenen wenigen Zellen im dorsalen Vaguskern dürften, wie ich mit *Bunzl-Federn* annehmen möchte, durch den Nervus laryngeus superior zu Kehlkopf und Trachea in Beziehung stehen (jedoch nicht zur quergestreiften Muskulatur). Die bei Schonung des Nervus recurrens intakt gebliebenen Zellen im dorsalen Vaguskern dürften zum Teil Fasern für Herz, Lunge und Trachea entsprechen, die im Recurrens verlaufen und von dort an ihr Erfolgsorgan treten, zum Teil dürften die zugehörigen Fasern in oberhalb des Recurrens abgehenden Fasern für das Herz zu suchen sein.

Betreffs der Trennung der Anteile der visceralen Organe im *dorsalen* Vaguskern bestand bisher die Angabe von *Kosaka* und *Yagita*, daß sich im spinalen Teile des Kernes ein motorisches Zentrum für Magen und Oesophagus befände. Diese Ansicht erscheint mit meinen Befunden allenfalls vereinbar, wenn sie sich auch nicht sehr dafür verwenden lassen, da bei der verstreuten Anordnung der Kernanteile für die visceralen Organe überhaupt es kaum wahrscheinlich ist, daß die Zellen für Magen und Oesophagus eine geschlossene Masse in einer bestimmten Höhe bilden sollten. *Hudovernigs* Befunde beim Menschen bezüglich des Zusammenhangs von Zellen des dorsalen Vaguskernes mit dem Magen- oder Lungenplexus sind mit meinen Ergebnissen vereinbar, doch in der Form, wie sie ausgesprochen sind, ebenso unwahrscheinlich, wie die von *Kosaka* und *Yagita*. Die von *Shima* versuchte Gruppeneinteilung in diesem Kern muß nach den vorliegenden Untersuchungen schon dadurch an Bedeutung verlieren, daß nicht mehr angenommen werden kann, daß bestimmt umgrenzte Abschnitte dieses Kernes bestimmten Organen oder Funktionen entsprechen.

Meine Untersuchungen bestätigen die Resultate *Bunzl-Federns* sowie *Kohnstamms* und *Wolfsteins*, daß die Zellen der lockeren Formation des *Nucleus ambiguus* größtenteils durch Fasern, die im Nervus laryngeus inferior verlaufen, als durch zentrifugale Axone zu dem Kehlkopf in Beziehung stehen, da sie nach Durchschneidung oberhalb des Recurrensabganges degenerieren, bei intrathorakaler Vagusresektion unterhalb des Nervus recurrens erhalten bleiben. Mein Befund widerspricht also den Befunden der *van Gehuchten*schen Schule, die nach Ausreißung des Nervus recurrens diesen Kern intakt fanden. Da ferner eine Degeneration im Nucleus ambiguus bei Resektion des Vagusstammes unterhalb des Recurrensabganges nicht nachweisbar war, so weicht mein Befund auch von der Auffassung *Hudovernigs* ab, der im Nucleus ambiguus ein motorisches Zentrum für Magen und Oesophagus fand. Es stützen meine Befunde die Darstellung *L. R. Müllers* und die von *Kosaka* und *Yagita*. Gegenüber *Bunzl-Federn* muß ich betonen, daß ich im Nucleus ambiguus auf der Gegenseite bei Vagotomie am Halse einige degenerierte Zellen fand, also hier den Befund von *Kohnstamm* und *Wolfstein* bestätigen kann, die gekreuzte Wurzelfasern für den Nucleus ambiguus nachweisen konnten.

Den *Nucleus salivatorius inferior* habe ich nicht sicher finden können, ebensowenig eine eindeutige Degeneration in den Zellkomplexen, die nach der Darstellung von *Kohnstamm* und *Wolfstein* für ihn in Betracht kommen.

Nucleus *solitarius und parasolitarius* waren bei meinen Durchschneidungsversuchen unverändert.

Wenn es auch sicher ist, daß zentrifugale Fasern vom Nucleus dorsalis Nervi vagi ausgehen und zu den Organen der Brust- und Bauchhöhle in Beziehung treten, so ist es bisher doch keineswegs bewiesen, daß ihre Funktion eine direkte motorische sei, und ob nicht direkt oder indirekt auch sekretorische Fasern von diesem Kerne ausgehen.

Für den Magen ist durch Versuche von *Pawlow* bewiesen, daß doppelseitige Vagusresektion die Magenperistaltik zunächst aufhebt, so daß dieser Forscher nur mit Hilfe der Magenspülung die Tiere in der ersten Zeit am Leben erhalten konnte. Später stellte sich die Peristaltik wieder ein, offenbar, da das autonome Nervensystem der Magenwand allein genügt, um die Peristaltik in Gang zu halten.

Nachdem es *L. R. Müller* gelungen ist, in der Wand der Bronchien Ganglien vom Charakter der sympathischen nachzuweisen, liegt die Vermutung nahe, daß auch in der Lunge ähnliche Verhältnisse vorliegen wie am Magen. Vielleicht steht dem Vagus auch für die Lungen nur ein übergeordneter Einfluß für die Muskelinnervation, ebenso wie auch für die Sekretion der Bronchialdrüsen zu, so daß die Vagotomie auf die Dauer keine Störungen in der Motilität der Lungenmuskulatur zu machen braucht. Die Pneumonien nach Vagotomie pflegen in der ersten Zeit nach dem Eingriff aufzutreten, die, wenn sie überstanden werden, sich später nicht wiederholen. Es scheint mir hier an den Lungen eine Parallele zu den Beobachtungen *Pawlows* bezüglich der Magenmotilität vorzuliegen, so daß sich denken ließe, daß später das Gangliensystem der Bronchien entsprechend den nervösen Plexus des Magens nach ursprünglicher Funktionsstörung die Muskelinnervation autonom übernimmt. Allerdings ist bei den Lungen noch zu bedenken, daß bei Vagotomie der Wegfall der sensiblen Fasern und damit die Aufhebung der Reflexerregung der glatten Muskulatur die Pneumonien begünstigt, da die reflektorische Kontraktion der Muskulatur, die sonst zu einer Entleerung des Bronchialsekrets führt, und eventuell Fremdkörper, Reizstoffe und Bakterien entfernt, wegfällt.

Literaturverzeichnis.

Alfewski, Les noyeaux sensibles et moteurs du nerf vague chez le lapin. Le Névraxe **7**. 1905. — *W. Baltisberger*, Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. I, **61**, 294. 1921. — *De Beule*. Recherches experiment. sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin. Névraxe **4**. 1902. — *van Biervliet*, Recherches sur les localisations radiculaires des fibres motrices du larynx. Le Névraxe **3**. 1901. — *Bunzl-Federn, E.*, Der zentrale Ursprung des Nervus vagus. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **5**. 1. 1899. — *Bunzl-Federn, E.*, Über den Kern des Nervus accessorius. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **11**, 427. 1877. — *Dees, O.*, Zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **20**, 95. 1889. — *Edinger*, Nervöse Zentralorgane. 7. Auflage, Leipzig 1908. — *Ellenberger* u. *Baum*, Systematische

und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — *Felix, W.*, Anatomie der Lungen- und Brustfelle. In Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane Bd. I, 2. Aufl. Berlin 1920. — *van Gehuchten*, Recherches sur l'origine réelle et le trajet intracerebral des nerves moteurs par la methode de la degénerescence Wallerienne. Névraxe **5**. 1903. — *Holm, H.*, Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vaguskernes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **131**, 78. 1893. — *Hudovernig, C.*, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus hypoglossus, vagus, facialis). Journ. f. Psych. u. Neurol. **9**, 138, 1907; **10**, 247, 1908; **11**, 26, 1908. — *Husten, Karl*, Über den Lungenacinus und den Sitz der acinösen, phthisischen Prozesse. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **68**, 496. 1921. — *Koelliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen II. Leipzig 1896. — *Kohnstamm, O.*, und *J. Wolfstein*, Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. Journ. f. Psych. u. Neurol. **8**, 177. 1906/07. — *Kosaka, K.*, und *K. Yagita*, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus vagus. Mitt. d. Med. Ges. Okayama 1905, Nr. 188 (zitiert nach Hudovernig). — *Marinesco*, Les Noyeaux musculostriés et musculo-lisses du pneumogastrique. Copt. rend. des séances de la soc. de biol. 1897. — *Müller, L. R.*, Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101**, 427. 1911. — *Nissen, R.*, Die Bronchienunterbindung, ein Beitrag zur experimentellen Lungenpathologie und -chirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **179**, 160. 1923. — *Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901. — *Sauerbruch, F.*, Chirurgie der Brustorgane, I, 2. Aufl., Berlin 1920. — *Shima*, Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskernes. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ., herausgegeben von Obersteiner, **17**. 1909.

Ein solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellbildung[1]).

Von

Dr. **Ernst Levinger.**

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *K. Goldstein.*)

(*Eingegangen am 10. Juli 1924.*)

Die *mesenchymalen* Tumoren des Gehirns nehmen ihren Ausgang in der Regel von den Meningen, dem Periost und den Knochen des Schädels. Bei den von den Hirnhäuten ausgehenden Neubildungen ist zu unterscheiden zwischen solchen der Dura mater und solchen der Leptomeningen. Erstere sind häufiger und haben ihren Sitz mit Vorliebe in der Gegend des Keilbeins sowie in der Nachbarschaft des vorderen Teils der Falx cerebri; es sind hauptsächlich fibroendotheliale Geschwülste (Psammome) und in selteneren Fällen Sarkome. Hinsichtlich ihrer Entstehung ist es nicht mit Sicherheit entschieden, ob sie von den Oberflächenzellen der Dura selbst ihren Ausgang nehmen, wie *Ribbert*[2]) angenommen hatte, oder nach der Ansicht von *M. B. Schmidt*[3]) von den endothelialen Zellen ausgehen, welche physiologischerweise teils von den eingewachsenen Pacchionischen Granulationen, teils als selbständige Zellzapfen von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Duragewebe vorgeschoben werden. Auch bei den Neubildungen der weichen Hirnhäute handelt es sich hauptsächlich um Endotheliome und Sarkome. Sie haben indes keine besondere Lieblingslokalisation, teils sind es solitäre größere Tumoren, teils multiple verschiedener Größen, auch diffus flächenhaft ausgebreitete Geschwülste wurden beobachtet [*Haeger*[4])]. Man leitet sie, obwohl ein sicherer histogenetischer Nachweis nur selten gelingt, von den Endothelien der weichen Hirnhäute und dem Bindegewebsapparat ihrer Gefäße ab. Hinsichtlich ihres Ausgangspunktes wären sie also, wenn die *M. B. Schmidt*sche Auffassung zu Recht besteht, gegenüber den Duratumoren nicht scharf abgrenzbar.

[1]) Die Fertigstellung der Arbeit wurde mit Unterstützung der Rockefellerstiftung ermöglicht, wofür auch an dieser Stelle herzlichst gedankt sei.

[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**. 1910.

[3]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**. 1902.

[4]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **30**. 1911.

Auch zwischen den Endotheliomen und den sarkomartigen Formen läßt sich in histogenetischer Beziehung oft keine sichere Unterscheidung treffen. In diesem Sinne sind Endothelsarkome und Peritheliome beschrieben worden. In vielen dieser Fälle hat es sich um Tumoren gehandelt, die vom Gefäßbindegewebe der Meningen ihren Ausgang nahmen im Sinne der angioblastischen Sarkome *Borsts.* — Vereinzelt sind auch eigentümliche Kombinationen verschiedenartiger Tumoren beobachtet worden, die zu den Hirnhäuten in mehr oder weniger inniger Beziehung standen. So hat *Josephy*[1]) die Kombination von Tumoren der Bindegewebsgruppe mit Rückbildungserscheinungen und Cystenbildungen beschrieben. *Klarfeld*[2]) berichtet über eine Kombination von Gliom und Endotheliom und deutet auch einen Fall von *Cornil* und *Robin*[3]) so. Weitere derartige Beobachtungen erwähnt *Stromeyer*[4]) an Hand eines einschlägigen Falles.

Es soll nun im folgenden ein in diese vielgestaltige Gruppe der Hirnhäutetumoren gehöriger Fall beschrieben werden, der im hiesigen Senkenbergischen Pathologischen Institut zur Sektion kam[5]) und durch seine eigenartigen Strukturverhältnisse besonderes Interesse beansprucht

Es handelt sich um eine *49 jährige Ehefrau* Luise G., die am 1. VII. 1923 in benommenem Zustand ins hiesige Städt. Krankenhaus eingeliefert wurde. Nach Angaben ihrer Angehörigen ist sie *seit Mitte März* 1923 leidend, klagt seit dieser Zeit über *Kopfschmerzen,* hatte öfters *Erbrechen* und *zeitweise Doppelsehen.* Sie schlief sehr viel, auch am Tag. Seit Anfang Juni gab sie unklare Antworten. In der gleichen Zeit soll eine *rechtsseitige Lähmung* aufgetreten sein. Die Lähmungserscheinungen haben sich inzwischen weitgehend gebessert.

Ein eingehender neurologischer Befund stand uns leider nicht zur Verfügung. Bei der Aufnahme fand sich eine Ptosis auf der linken Seite, Verengerung der rechten Pupille und schwache Reaktion auf Lichteinfall. Leichte Facialisparese rechts. Deutliche Nackensteifigkeit, Kernig links positiv. Die Patellarsehnenreflexe waren beiderseits sehr schwer auslösbar. Kein Babinski.

An den inneren Organen wurde kein krankhafter Befund erhoben. Die *Lumbalpunktion* ergab keine pathologischen Veränderungen.

Am 10. VII. nach rapider Verschlechterung des Allgemeinzustandes *Exitus letalis.*

Sektionsprotokoll Nr. 758/1923 (Auszug): Schädeldach durchsichtig, Dura mäßig gespannt. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Hirnwindungen abgeplattet. In der *linken Hemisphäre* erscheint beim Herauslösen des Gehirns ein etwa *kleinapfelgroßer, rundlicher, derber, auf der Oberfläche glatter Tumor,* der, von der zarten Pia bedeckt, durch eine *schmale Spaltzone* von der umgebenden Hirnsubstanz getrennt ist und nur *an einzelnen Stellen* durch sehr leicht lösbare dünne Stränge mit dieser *zusammenhängt.* Der Tumor sitzt an der

[1]) Zitiert nach *Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl.

[2]) Zitiert nach *Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl.

[3]) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 128.

[4]) Zieglers Beiträge **47**. 1910.

[5]) Für die freundliche Überlassung des Materials sowie die gütige Durchsicht der mikroskopischen Präparate bin ich Herrn Prof. *B. Fischer* zu besonderem Dank verpflichtet.

Grenze von Scheitel- und Hinterhauptslappen in deren unterster Hälfte. Die Geschwulst selbst besteht auf einem Frontalschnitt aus einem *derben, weiß-rötlichen Grundgewebe,* in welchem *ausgedehnte gelbe Herde* liegen. Die Marksubstanz der linken Hemisphäre ist auffallend breit und weich. Die *Pia ist mit der Oberfläche der Geschwulst locker verwachsen.* Der Tumor läßt sich aus der *Hirnsubstanz, die er muldenförmig eingedellt* hat, sehr *leicht herausschälen.* Die Mulde besitzt eine größte Längen- und Tiefenausdehnung von $4^1/_2$ cm, eine größte Breite von 3 cm.

Von den übrigen Befunden außerhalb des Zentralnervensystems sind hervorzuheben: Multiple kleine Käseherde und eitrige Bronchitis des rechten Oberlappens. Vereinzelte Tuberkel des linken Unterlappens. *Heller*sche Knötchen beider Lungen. Verwachsungen im kleinen Becken mit Dislozierung des Uterus. *Aus dem Muttermund ragt ein haselnußgroßer, durchbluteter, nekrotischer Schleimhautpolyp hervor.* Flache hochsitzende Rectumgeschwüre. Fettleber mäßigen Grades.

Die mikroskopische Untersuchung, für die Schnitte aus den verschiedensten Stellen des Tumors herangezogen wurden, hat folgenden Befund ergeben: Wie schon makroskopisch zu erwarten war, bestätigt sich hier die strenge Scheidung zwischen Tumorgewebe und umgebender Hirnsubstanz (Van-Gieson- und Hämatoxylin-Eosinfärbung). Auch die den Tumor bedeckende *Pia ist vollkommen frei von Geschwulstzellen* und zeigt *keine wesentliche Vermehrung ihrer normalen Zellbestandteile.* Wo zwischen Tumor und Umgebung scheinbar ein Zusammenhang besteht, spricht *das unvermittelte Nebeneinander von außerordentlichem Zellreichtum in den Randpartien des Tumors und dem gewöhnlichen Bild der Hirnsubstanz* für die *Unabhängigkeit* der beiden Gewebsstrukturen. Eine *gliöse Randreaktion* der Hirnsubstanz ist *nicht vorhanden.* Auffallend ist es, daß *trotz der stattgehabten starken Druckwirkung auf die angrenzende Hirnsubstanz deren Zellelemente relativ gut erhalten* sind und auch im Fettpräparat nirgends deutliche degenerative oder proliferative Prozesse erkennen lassen.

Innerhalb des Tumors unterscheiden wir *zellreiche* (s. Abb. 1) und *zellärmere* Partien, die an den verschiedensten Stellen unvermittelt ineinander übergehen, wobei jedoch die zellreicheren Bezirke vorherrschen. In den zellärmeren Teilen bildet *faseriges Bildegewebe,* in Bündeln verschieden dicken Kalibers angeordnet, den Hauptbestandteil und schiebt sich an den Übergangsstellen zu den zahlreichen Partien septenartig zwischen deren Zellelemente ein. In einem Bezirk findet man ein ausgedehntes *locker angeordnetes Netz von sich in den verschiedensten Richtungen durchflechtenden Fibrinstreifen* als Ausdruck eines weit fortgeschrittenen Erweichungsprozesses. Ferner ist eine *ausgedehnte Nekrose* vorhanden, in der sich keine besondere Struktur mehr erkennen läßt. Sie enthält zahlreiche Zelltrümmer und ist von multiplen kleinen und größeren Blutungsherden durchsetzt.

Die *Gefäßversorgung* ist in den einzelnen Bezirken *verschieden stark* ausgebildet. An einer Stelle liegen eine *Reihe von kleinkalibrigen, prall angefüllten Gefäßen besonders dicht zusammen* und sind nur durch schmale Bindegewebssepten voneinander getrennt (*ca.* 30 *Gefäßlumina* im Gesichtsfeld). *Größere Gefäße* sind innerhalb des Tumors *nur ganz vereinzelt* vorhanden. Eine Unterscheidung zwischen Arterien und Venen gelingt nur selten. *Proliferative Prozesse* gelangen *an keinem der Gefäße* zur Beobachtung.

Die *zelligen Bestandteile* des Tumorgewebes besitzen *verschiedenartige Formen* und befinden sich in *verschieden weit fortgeschrittenen Entwicklungsphasen.* Ein *Protoplasmaleib* ist bei den meisten Zellen *nicht deutlich abgrenzbar,* man hat mehr den Eindruck eines strukturlosen, im Gieson-Bild matt rosa glänzenden Untergrundes. Im Gegensatz hierzu treten die *Einzelheiten der Kernstrukturen besonders klar* hervor. Es finden sich einmal *längliche spindelige schmale Kerne,* die in ein-

zelnen Partien fischzugartig gruppiert sind und *sehr reichlich Chromatinsubstanz* enthalten. Außer diesen länglichen Formen gibt es alle Arten von Übergängen bis zu ausgesprochenen *runden mehr oder weniger chromatinreichen Kernen.* Auch die Rundformen zeigen verschiedene Größenverhältnisse, die größeren erscheinen zum Teil blasser und chromatinärmer. Der *Protoplasmaleib* ist von der Grundsubstanz meist nicht deutlich abgrenzbar.

Die *Chromatinverteilung* innerhalb der Kerne ist *sehr ungleichmäßig* und bietet die allerverschiedensten Figuren. Die *üblichen typischen Kernteilungsbilder* finden sich *nur ganz vereinzelt.* Fast alle Zellen enthalten *innerhalb des Protoplasmas reichliche Einlagerungen von Fett.* Zwischen den bisher geschilderten Kernformen



Abb. 1. Sehr zellreiche Partie, spindelige und rundliche Formen in wechselnder Anordnung. Dazwischen vereinzelt kleinere Riesenzellen. Mikrophotogramm mit Zeiss Objektiv AA und Leitz-Projektionsokular. Ca. 15 fache Vergrößerung.

diffus verteilt, an einzelnen Stellen aber auch vorherrschend, finden sich ganz kleine, dunkeltingierte *Kerntrümmer*, die als Reste zerfallener Zellelemente zu betrachten sind.

Ein besonders charakteristisches Gepräge erhält der Tumor durch die vorhandenen *Riesenzellen*, die sich durch ihre *Größe* und *eigenartige Struktur* deutlich von ihrer Umgebung abheben und *nur in einem sehr kleinen gefäßarmen Bezirk*, den man etwa in ein Gesichtsfeld einstellen kann, *besonders zahlreich* vertreten sind. Man zählt hier an *30 Zellen* der verschiedensten Größe und Form (s. Abb. 2). Die *äußeren Konturen* sind *stark unregelmäßig.* Im Durchschnitt erreichen sie etwa *die 20 fache Ausdehnung eines roten Blutkörperchens*, es sind jedoch *einige fast 30 mal so große Zellen* darunter. Der *Protoplasmaleib*, der auch hier *überreichlich mit Fett*, teils in klumpiger, teils in mehr feinkörniger Form beladen ist (s. Abb. 3),

grenzt sich gegen die Umgebung besonders bei den ganz großen Exemplaren *gut ab*, während er *bei anderen* in seinen äußeren Konturen wieder oft auch *recht undeutlich* ist.

Besonders interessant sind die *Kernverhältnisse der Riesenzellen* (s. Abb. 4 und 5).

Der *Kern nimmt* bei seiner ganz ungewöhnlichen Größe *fast die ganze Zelle ein* und man kann nicht von einer besonderen Lagerung innerhalb des Protoplasmas sprechen. Die *Zahl der Kerne* ist in den einzelnen Zellen verschieden, es kommen Exemplare *mit 3—5 Kernen* vor, die *untereinander ungleich groß* sind. Innerhalb des Kernes finden sich öfters gut ausgebildete, relativ große, sehr dunkel tingierte

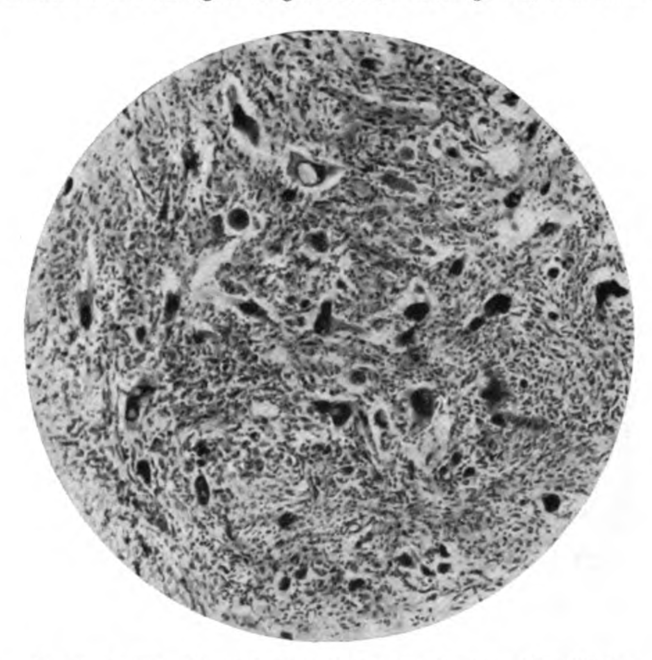


Abb. 2. Riesenzellnest in einer Partie des Tumors. Verschiedenheit in Größe und Form der Riesenzellen, dazwischen kleine Zellelemente in unregelmäßiger Verteilung. Mikrophotogramm mit Leitz-Objektiv 3 und Leitz-Projektionsokular. Ca. 80fache Vergr.

Kernkörperchen. Die *Chromatinsubstanz* bildet in einzelnen Zellen eine einzige große klumpige Scholle, zumeist ist sie jedoch ganz ungleichmäßig verteilt, und es kommt zu allen möglichen Figuren, deren Beziehungen zu Kernteilungsphasen im Einzelfall nicht ersichtlich sind. *Typische Kernteilungsfiguren* sind *nicht vorhanden*. Außerdem finden sich innerhalb vieler Riesenkerne blaugrau schimmernde, *gegen die Chromatinsubstanz mit deutlicher Kontur abgegrenzte bläschenförmige Gebilde*. Sie treten oft in *mehreren Exemplaren verschiedener Größe* innerhalb eines Kernes auf und machen dessen größten Teil aus. Diese *Vakuolen* (s. Abb. 3 und 4) sind wahrscheinlich Folge- oder Begleiterscheinungen der sich in den Riesenzellen abspielenden schnell fortschreitenden degenerativen Prozesse.

Der *Raum zwischen den Riesenzellen* besteht aus den bereits geschilderten kleineren Rund- und Spindelformen, auch die kleinen Kernreste sind hier reichlich vertreten. Die *Gefäßversorgung ist gerade in dem Riesenzellenbezirk nur sehr spärlich. Kleinere Exemplare von Riesenzellen* mit ähnlichen Kernstrukturen, aber

ohne Vakuolenbildung, finden sich vereinzelt *in anderen Partien des Tumors* zwischen den Rund- und Spindelzellen zerstreut.

Die *Riesenzellen* besitzen also *eine Reihe von Eigentümlichkeiten*: *Ihr gehäuftes Vorkommen* beschränkt sich *auf einen eng umgrenzten Bezirk*, sie erreichen eine *ganz ungewöhnliche Größe*, besitzen einen *deutlich gefärbten Protoplasmaleib*, der bei den größeren Formen eine *scharfe Kontur gegenüber der Umgebung* erkennen läßt. *Der deutlich differenzierte Kern nimmt den Hauptteil der Zelle ein*, oft sind *mehrere Kerne vorhanden*. Die *unregelmäßig verteilte Chromatinsubstanz* bildet die *verschiedensten Figuren*, ohne daß typische Kernteilungsfiguren vorhanden wären. *In mehreren Zellen* finden sich *innerhalb des Kerns Vakuolenbildungen*.

Die Einordnung der Neubildung unter die verschiedenen pathologisch-anatomischen Gattungen ist mit Schwierigkeiten verbunden. Dadurch, daß der Tumor bei seiner Volumenzunahme nur eine Verdrängung

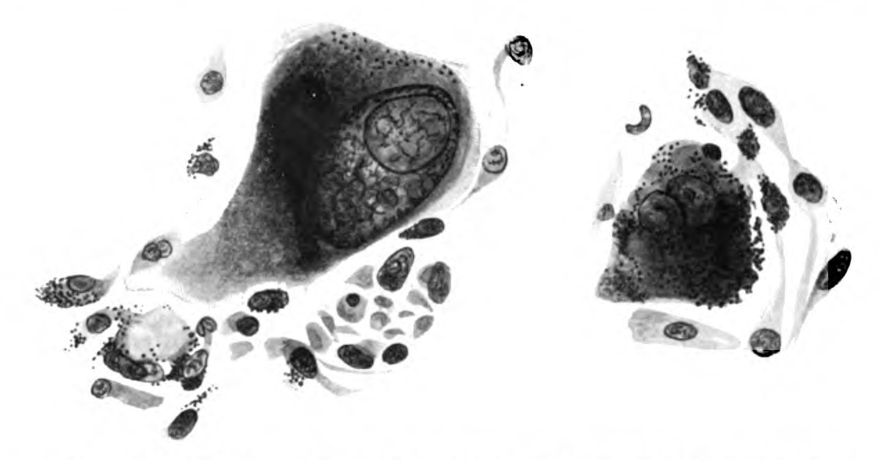


Abb. 3. Fettverteilung innerhalb des Protoplasmas der Riesenzellen teils in klumpiger, teils in feinkörniger Form. Zeichnung bei Zeiss Obj. E. und Leitz-Okular 3.

der umgebenden Hirnsubstanz in Form einer muldenförmigen Eindellung bewirkt hat und sich mit Leichtigkeit herausschälen läßt, unterscheidet er sich schon makroskopisch von einem nervösen Tumor, der im allgemeinen infolge seines infiltrierenden Wachstums fester mit dem Hirngewebe zusammenhängt. Auch das mikroskopische Bild spricht durchaus für seinen bindegewebigen Charakter. Aus dem Zellreichtum, der Neigung zu Nekrosen und Blutungen können in dieser Beziehung allerdings keine Folgerungen gezogen werden, da derartiges bei beiden Gattungen vorkommt. Aber die oft fischzugartige Anordnung der spindeligen Zellelemente ohne viel Zwischensubstanz, überhaupt die Zellpolymorphie und die Mannigfaltigkeit der Entwicklungsphasen sowie das Vorkommen von hämangiomartigen Bildungen, all diese Kriterien unterstützen die angenommene Auffassung. Auch die Riesenzellbildung paßt in dieses Bild. Um sog. *Monstregliazellen* kann es sich nicht handeln, da *bei spezifischer Gliafärbung* jegliche *Aus-*

läufer- und Faserbildung fehlt und auch der *Zelleib nicht die intensive Färbbarkeit dieser Art von Gliazellen* besitzt. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit *Riesenzellelementen*, wie sie bei *tuberöser Sklerose* gefunden werden. Im *Nissl-Bild fehlen* ihnen jedoch auch *alle Charakteristica von Ganglienzellen*, sie besitzen einen ganz homogenen Proto-

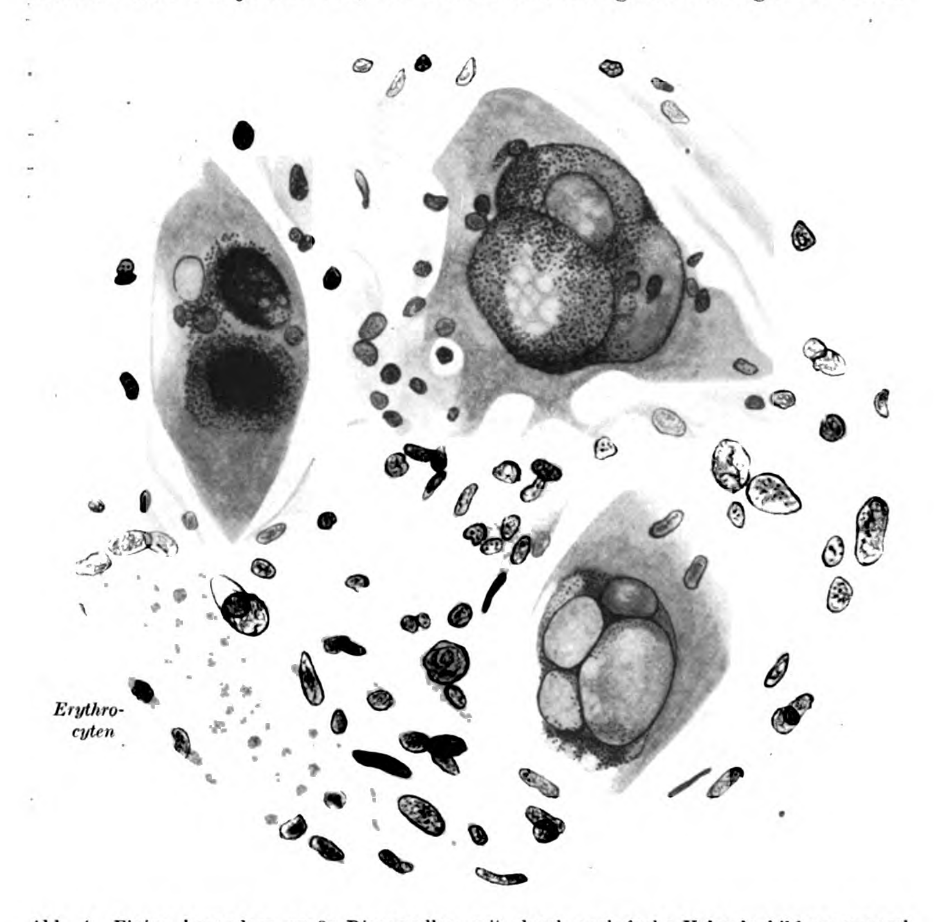


Abb. 4. Einige besonders große Riesenzellen mit durch mehrfache Vakuolenbildung unregelmäßig verteilter Chromatinsubstanz. Zum Größenvergleich links unten Erythrocyten aus einem anderen Bezirk des gleichen Präparates. Zwischen den Riesenzellen kleinere Zellelemente ohne deutlich abgrenzbaren Protoplasmaleib. Zeichnung bei Zeiss-Obj. E und Leitz-Okular 3.

plasmaleib ohne Andeutung von Tigroidsubstanz, im *Bielschowsky-Präparat* lassen sie *jegliche Fibrillenbildung vermissen.* Von den in *Riesenzellsarkomen* vorkommenden Riesenzellen unterscheiden sie sich weniger durch ihre bizarren Formen als durch die *ungleichmäßige Anordnung und Art ihrer Kernstrukturen.*

Eine auffallende Übereinstimmung besitzen sie allerdings mit *Riesenzellbildungen*, wie sie in *malignen Uterustumoren* beschrieben

worden sind [*Felländer*[1]), *Rheinstein*[2]), *Berreitter*[3])]. Gerade hier werden auch derartige Vakuolenbildungen beobachtet. Wir wurden im Anfang um so mehr auf diese Vermutung hingelenkt, als sich bei der Sektion ein „*Uteruspolyp*" fand, der aber leider, weil er äußerlich nichts Auffälliges bot, nicht mikroskopisch untersucht worden ist. Es ist jedoch *nicht anzunehmen*, daß es sich im vorliegenden Fall *etwa um eine Metastasenbildung im Gehirn* gehandelt hat, da *für eine Malignität* des Polypen klinisch *keinerlei Anhaltspunkt* bestanden hatte und im übrigen gerade *von sarkomartigen Uterustumoren* nach der mir zugängigen

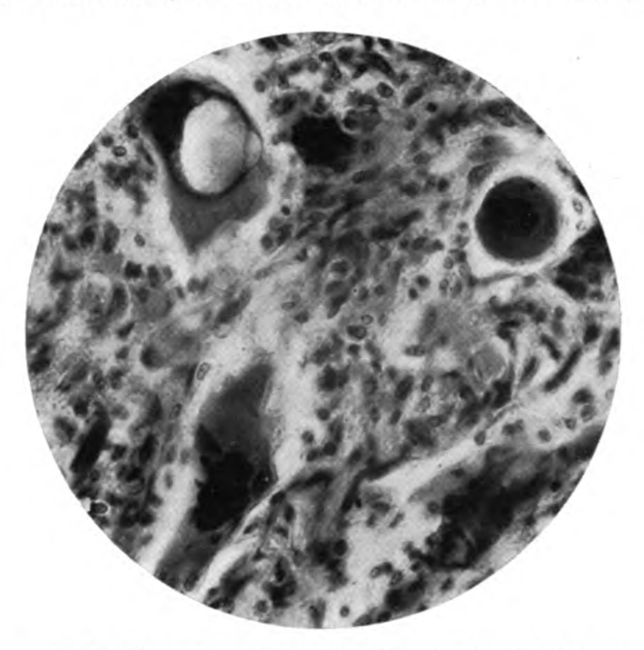


Abb. 5. Einige besonders große Riesenzellen. Homogenes Protoplasma, deutlich differenzierte Kernstrukturen, mehrfache Vakuolenbildung. Mikrophotogramm mit Zeiss-Trockensystem und Leitz-Projektionsokular. Ca. 300 fache Vergrößerung.

Literatur *keine solitäre Metastasenbildung im Gehirn* beobachtet worden ist. *Krasting*[4]) gibt eine Zusammenstellung von Metastasierung von Sarkomen ins Zentralnervensystem, wobei er Uterussarkome überhaupt nicht erwähnt.

Nach Ausschluß dieser in Betracht kommenden Möglichkeiten möchten wir den vorliegenden Tumor als ein *riesenzellhaltiges Fibrosarkom der weichen Hirnhäute* auffassen. Das Vorhandensein der

[1]) Arch. f. Gynäkol. **3**.
[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **124**.
[3]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 44.
[4]) Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**. 1906.

Riesenzellen, die ihrerseits den Ausdruck eines sich überstürzenden Zellvermehrungsprozesses darstellen und wohl in der Hauptsache durch besonders lebhafte Kernvermehrung ohne gleichzeitige Protoplasmateilung entstanden sind, spricht dafür, daß es sich um einen schnell wachsenden und recht bösartigen Tumor handelt. Auch die übrigen Zellelemente sind gerade in dem Bezirk, wo die Riesenzellen gehäuft auftreten, in den verschiedensten Formen und Entwicklungsstadien vertreten.

Über *Einzelheiten hinsichtlich des Ausgangspunktes* der vorliegenden Neubildung können wir uns leider nicht genauer äußern. Da die Pia trotz leichter Verwachsung mit der Oberfläche keine wesentliche Vermehrung ihrer normalen Zellelemente zeigt und auch die dort vorhandenen Gefäße nichts Pathologisches bieten, ist kein greifbarer Anhaltspunkt dafür gegeben, in welcher Form wir uns den primären Ausgangsherd in der Pia vorzustellen haben. Dieser negative Befund spricht jedoch nicht gegen die Auffassung eines Tumors der weichen Hirnhäute, da die Ausgangsstelle sehr wahrscheinlich einen so kleinen und peripher gelegenen Bezirk darstellt, daß sie sich bei der erreichten Größenausdehnung des Tumors dem histologischen Nachweis entziehen kann.

(Mitteilung der Psych. und Neurologischen Universitätsklinik zu Budapest. — Vorstand: Prof. Dr. *Ernst Emil Moravcsik*.)

Beiträge zur Pathohistologie der Encephalitis epidemica.

Von

Dr. **István Somogyi,**
I. Assistent.

(*Eingegangen am 12. Juli 1924.*)

Im 78. Bd. der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie hatte Prof. *Moravcsik* seine Erfahrungen „Über nervöse und psychische Störungen während der Influenza-Epidemie" veröffentlicht. Es wird nicht ohne Interesse sein, über einen chronischen Fall von Encephalitis epidemica mit besonders schwerem bulbären Symptome, der nach langwierigem Hinsiechen der Kranken zum Exitus führte, zu berichten, da der klinische Verlauf und auch der anatomische Befund manche bemerkenswerte Momente zeigt, auf welche schon Prof. *Moravcsik* in seiner Arbeit hingewiesen hatte.

Die Umstände, wodurch der Fall interessant wird, sind die anfänglichen psychotischen Symptome, die rasch sich entwickelnde amyostatische Symptomengruppe, das rasche Vorschreiten des Leidens, die Intensität der bulbären Lähmungen, ein Hypophysentumor, welcher sich durch keine Symptome kundgab, und die ausgeprägte Atrophie der Leber.

Die in aller Kürze mitgeteilte Krankengeschichte ist wie folgt:

I. K., 40 Jahre alt, Frau eines Maschinenschlossers, wurde am 18. II. 1920 auf die Klinik aufgenommen. Familienanamnese belanglos. Anfangs Januar 1920 hatte sie sich verkältet, wurde fiebernd, hatte 5 Wochen lang über 38° Fieber; in den ersten Tagen ihrer Erkrankung hatte sie im rechten Arm Schmerzen, welche an Intensität stets zunahmen, auch auf den Hals übergriffen und endlich auch die linken Extremitäten in ihr Bereich zogen. Diese Schmerzen dauerten 2 Wochen lang, während dieser Zeit war die Kranke völlig schlaflos, nur Morphium half subcutan. Am 4. Tage der Erkrankung begann sie zu delirieren. Verschiedene Visionen, Gehörs- und Organ-Empfindung-Halluzinationen beunruhigten sie, geriet in Angstzustände, wurde verworren (ihr Kissen sah sie für ein Kind an, liebkoste und pflegte es nach Mutterart, in ihrem Manne wähnte sie den Nachbarn, einen Bekannten zu erblicken, Gestalten erschienen ihr, die sie der Decke entblößten usw.).

Die große Unruhe und Schlaflosigkeit der ersten 4 Wochen wich einem Zustand der Lethargie. In der 6. Woche subfebril, deliriert nicht und der lethargische Zustand war auch schon im Schwinden begriffen. Leichte linksseitige Facialisparese, etwas trägere Reaktion der Pupillen, starker Tremor der Extremitäten, der Zunge und der Augenlider wurde gefunden. Bei intendierten Bewegungen steigerte sich der Tremor. Ihre Schrift war infolgedessen fast unlesbar. Alle Reflexe sind sehr lebhaft. Zeitweise Knie- und Fußklonus. Nach einiger Zeit verschwanden die Bauchdeckenreflexe. Kein Babinsky, kein Oppenheim, kein Gordon. Nicht ataktisch, ohne Lähmung, keine Tonusänderung der Muskulatur, kein Nystagmus.

Sprache langsam, gezogen. Etwas Somnolenz abgerechnet, war sie psychisch und somatisch symptomenfrei. Die Lethargie, Mattigkeit und das Zittern der Hände haben aufgehört; wurde am 7. VI. 1920 gebessert entlassen.

Patientin konnte ihre Arbeit zu Hause verrichten und hatte sich 4 Monate lang sehr gut gefühlt. Allmählich wurde sie aber immer müder und matter. Lag viel, sprach sehr wenig, wurde verstimmt und deprimiert, ihr Zustand verschlimmerte sich schnell. Im Verlaufe von einem Jahre konnte sie nur mit Mühe schlucken, und seit Herbst 1921 kann sie nur Flüssigkeiten zu sich nehmen. Liegt zumeist. Speichelfluß.

Wiederaufnahme auf die Klinik am 1. XII. 1921 mit typischem, amyostatischem Symptomenkomplex. Gebeugte Körperhaltung, langsamer, schlarfender Gang. Tremor der Hände in Ruhezustand. Starrer Gesichtsausdruck, starrer Blick, Salbengesicht. Bewegungsarmut und Amimie. Sprache kaum vernehmbar, langgezogen. Gesteigerter Muskeltonus. Sie kommt immer mehr herunter, die Muskelstarre nimmt immer zu. Liegt im Januar 1922 völlig bewegungslos im Bett, mit im Ellenbogen und Kniegelenk flektierten Extremitäten. Mund immer offen, Speichelfluß, kann die Augenlider spontan nicht öffnen und nachdem wir sie geöffnet haben, selbst, aus eigenem Antriebe nicht schließen. Schlucken sehr erschwert und langsam; das aufgehustete Sputum kann sie nicht ausleeren und nicht verschlucken. Patientin erlag einer Schluckpneumonie, die am 17. XI. 1922 mit 40° Fieber begann und bis 22. XI. dauerte.

Das Gehirn wurde 2 Stunden post mortem mit 10% Formol durch die Carotiden injiziert.

Obduktionsbefund: Die harte Gehirnhaut ist straff gespannt, die Windungen des Gehirns sind etwas schmäler, die Gefäße der weichen Gehirnhaut sind mittelweit und mäßig mit Blut gefüllt. Im Nucleus lentiformis, im Nucleus caudatus, im roten Kern sind punktförmige Blutungen und obgenannte Gebiete des Gehirns haben ein marmorartiges Aussehen und Zeichnung. Der linksseitige Linsenkern ist atrophisch und geschrumpfter als der rechte. Die Hypophyse ist im ganzen größer. Im Vorderlappen befindet sich eine keilförmige, fast erbsengroße graue Masse. — Im Oberlappen der rechten Lunge ein faustgroßer bronchopneumonischer Herd, im Unterlappen zerstreute Herde. Diffuse Bronchitis. Tuberkulöse Knoten im Oberlappen der linken Lunge. — Linker Leberlappen atrophisch, parenchymatöse Degeneration der Leber. Stauungsnieren, Oedema glottidis. — Rückenmark ohne makroskopischen Befund.

Gehirn und Rückenmark wurden sofort in 20% Formol weiter fixiert.

Das histologische Bild beherrschten die Zeichen einer schweren Entzündung. Auf einem großen Gebiete waren die Merkmale sowohl der akuten, wie der chronischen Entzündung zu sehen.

Schon bei der Sektion fielen in Putamen, Nucleus caudatus, Globus pallidus viele punktförmige Blutungen auf, ähnlich in der Brücke und

besonders im verlängerten Mark, in welch letzterem sie die Mohnkerngröße erreichten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefäßwände war — ähnlich wie bei anderen encephalitischen oder infektiösen Erkrankungen — die breite und verkalkte Media am auffallendsten. Die

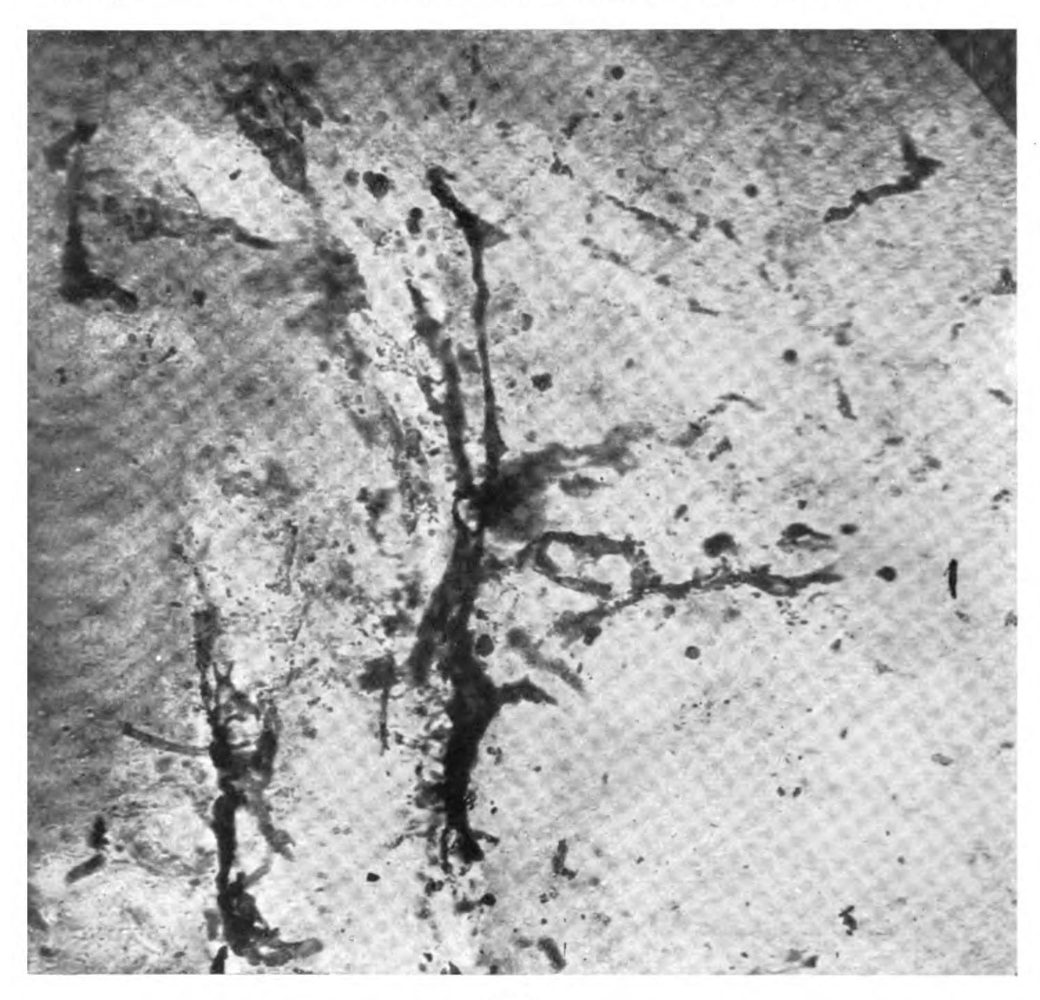


Abb. 1.

Wucherung des Endothels, neugebildete Capillaren waren in der weißen Substanz bemerkbar. Die Endothelzellen waren mit eisenhaltigem Pigment beladen (Abb. 1). Die Gefäße waren überall voll Blut, resp. mit farbigen Blutkörperchen; stellenweise kamen durch Rißspalten der Gefäßwände makro- und mikroskopische Hirnblutungen zustande. An vielen Stellen waren die mittleren und kleinen Capillaren thrombotisiert.

Überall, doch am ausdrücklichsten in den Stammganglien, in der Brücke, Oblongata und im Kleinhirn waren entlang der mittleren und kleinen, aber auch der großen Capillaren rundzellige, hier und da auch plasmazellige Infiltrationen zu sehen (Abb. 2). Diese, wie überhaupt sämtliche pathologische Veränderungen erreichten ihren höchsten Grad in den großen Ganglien.

Die Nervenzellen der Großhirnrinde erlitten verschiedene degenerative Veränderungen, Chromatolyse, vacuoläre Aufblähung, Neuronophagie (Abb. 3). Diese degenerative Hergänge zeigten eine ziemlich

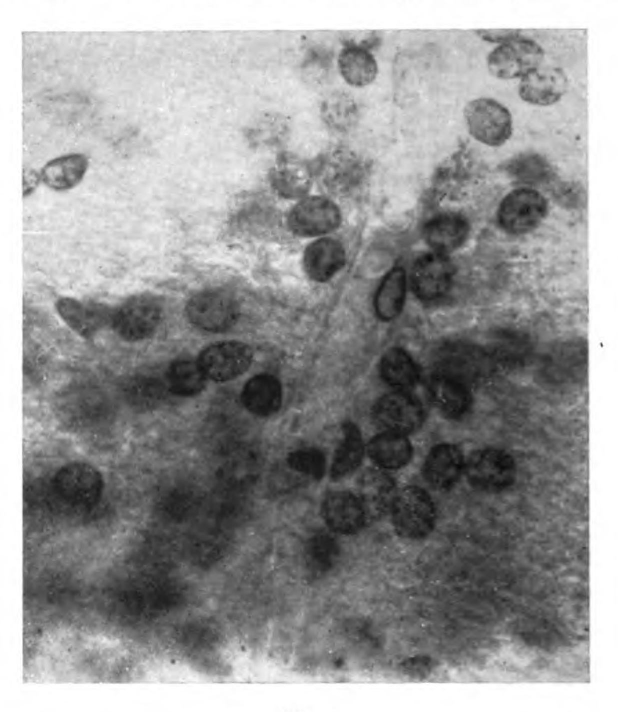


Abb. 2.

hohe Intensität und betrafen nicht nur die Großhirnrinde, sondern — wie es *Spielmeyer* bereits beschrieb — auch die Purkinjesche Zellen des Kleinhirns und deren Fortsätze. Am schwersten waren die Spitzen der Kleinhirnläppchen beschädigt, die Entartung der Purkinjeschen Zellen war hier am meisten ausgeprägt.

Die sekundäre Wucherung der Neuroglia war der schweren Rindenzellenentartung entsprechend hochgradig. In den Großhirnganglien ist die protoplasmatische Gliastruktur gut erkennbar, während in der Capsula interna, Brücke und Oblongata eine faserige Struktur dominiert, auf den chronischen Prozeß der Narbenbildung verweisend. Die Zellkerne sind klein, färben sich dunkel, sind pigmentiert, von den

Gruppen der kleinen Rundzellen in den perivasculären Räumen kaum zu unterscheiden, umringen stellenweise perlenschnurartig die Capillaren.

Alle diese Veränderungen sind aus der Literatur der Encephalitis bereits bekannt, unser Fall wird dadurch hervorgehoben, daß die von den einzelnen Forschern beschriebenen Veränderungen alle beisammen und in sehr hohem Grade zu finden waren. Durch die vorgeschrittene Atrophie der Stammganglien wird die rasche Progression

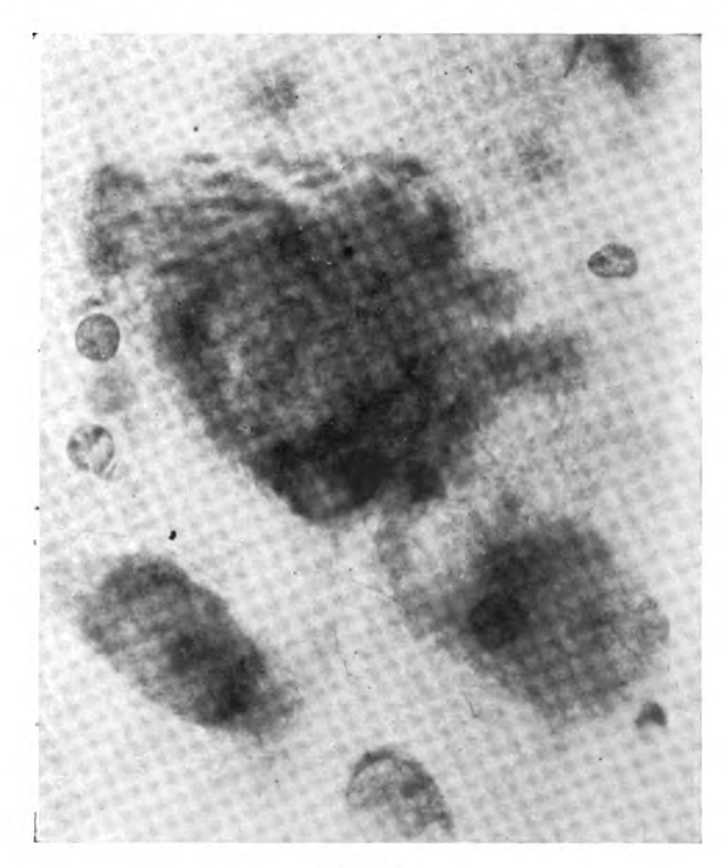


Abb. 3a.

der amyostatischen Symptomengruppe, durch die zahlreichen Blutungen in der Oblongata und die nachfolgende Vernarbung die bulbären Symptome erklärbar. In weiterem Verlauf unserer Untersuchungen hatten sich bisher nicht beschriebene, merkwürdige, pathohistologische Veränderungen feststellen lassen. An mit Toluidin und Methylenblau gefärbten Präparaten fanden sich in der weißen Substanz, besonders der Großhirnganglien, der Brücke und Oblongata dicht zerstreut runde, hellrotgefärbte, strukturlose Gebilde von verschiedener

Größe vor (Abb. 4). In der Capsula interna von der Größe eines Gliakernes, erreichten sie im Kleinhirn in den Großhirnganglien und verlängertem Mark das Zehnfache dieser Größe. Diese Gebilde liegen näher oder entfernter um die Gefäße, in größter Zahl aber in den Lymphräumen, stellenweise waren sie sogar in den Venen zu sehen. Die mit phosphormolybdänsaurem Hämatoxylen gefärbten Schnitte zeugen an

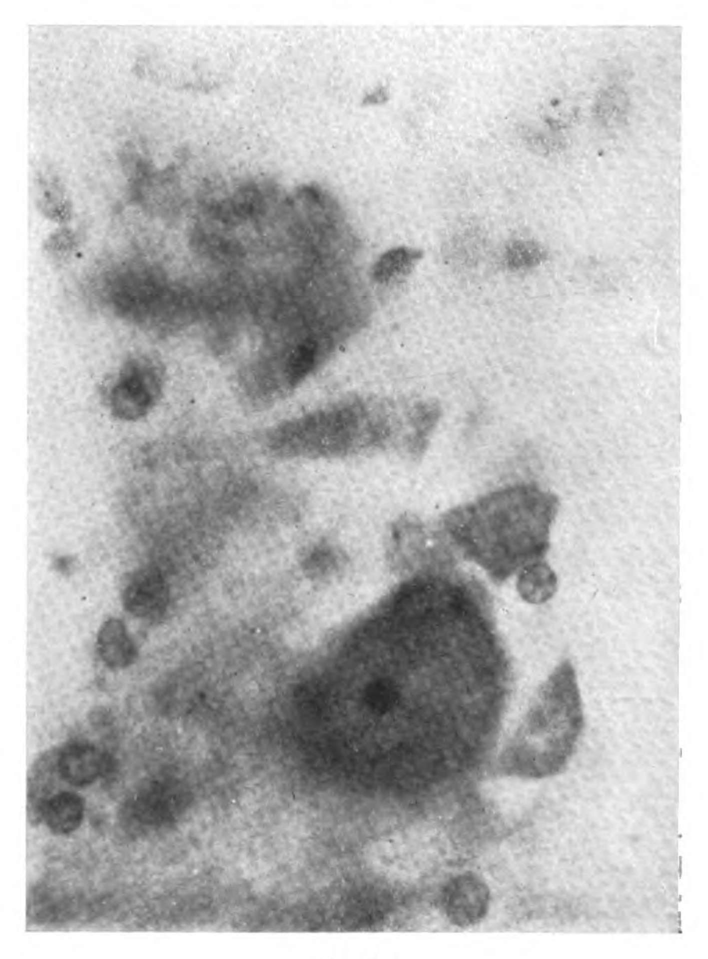


Abb. 3b.

ihrem Platz runde Lücken. Bei Hämatoxylenfärbung erscheinen die Lymphräume mit durchscheinenden, blaßgefärbten, eigentümlich lichtbrechenden Massen ausgefüllt. An Toluidinschnitten werden sie in einigen Tagen farblos. Jodfarben werden durch sie nicht aufgenommen, enthalten also weder Amyloid noch Eisen. Um auf Fett zu prüfen, verfertigten wir Scharlach- und Nilblaupräparate und konnten mit Überraschung feststellen, daß die Gliazellen, die Ganglienzellen —

besonders in der Brücke und Oblongata — mit neutralen Fettkörnchen beladen sind, welche einen Teil der genannten Zellen als punktförmige oder größere Granula vollständig ausfüllen. Neben dem neutralen Fett enthielten die Ganglionzellen derselben Gehirnregionen auch Fettsäurekörnchen. Die Wand des 4. Ventrikels ist mit ganz feinen Fettkörnchen beschleiert, während die Epithelzellen mit ihrem mehr

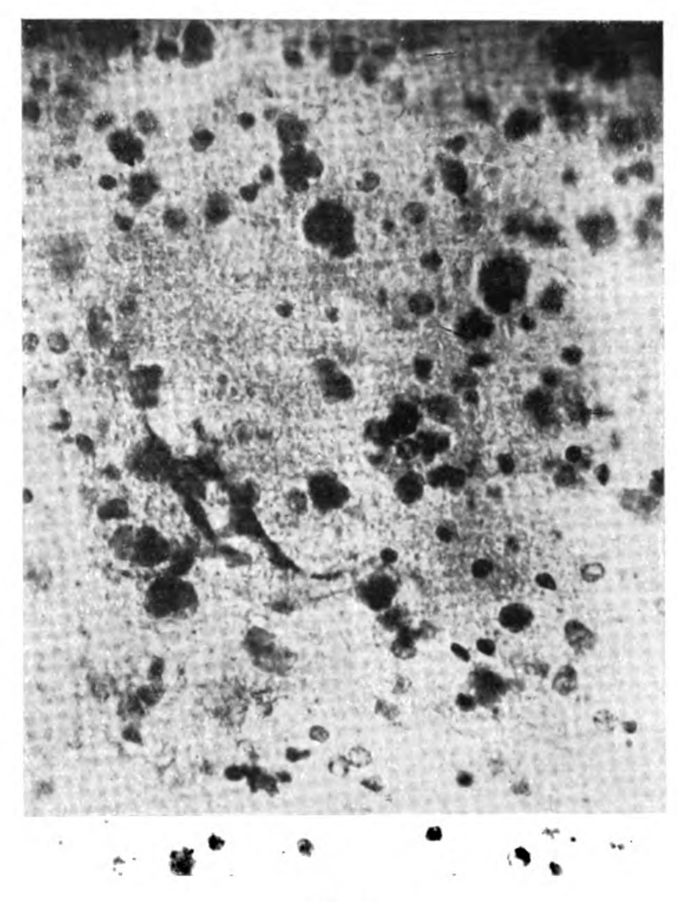


Abb. 4.

grobkörnigen und dichter zerstreuten Inhalt an Scharlachpräparaten in Form eines breiten roten Saumes die Ventrikelwand überziehen. Die Capillaren sind von großen Schollen neutralen Fettes umringt, außerdem befindet sich in der Adventitia in feine Stäubchen zerteilte Fettsäure.

Die erwähnten Gebilde nehmen weder Scharlach noch Nilblau auf. Ihrer Anordnung und morphologischen Verhältnissen nach erinnern sie am meisten an die Choreakörperchen. In einem Aufsatz *Hudovernigs*

„Beiträge zur pathologischen Anatomie der Chorea minor“ (Ungar. Med. Archiv 1902) wurden mikroskopische Abbildungen der Choreakörperchen veröffentlicht, welche den oben beschriebenen Gebilden sehr ähnlich sind, jedoch von mattblauer Farbe, während unsere hellrot waren. In Betreff der Lokalisation, resp. des Vorkommens in den verschiedenen Gehirngebieten stimmen die beiden fast vollkommen überein, nur daß sie von *Hudovernig* im Kleinhirn nicht beobachtet wurden. Genannter Autor gibt in seinem Aufsatz der Auffassung Ausdruck, die von ihm gefundenen Gebilde seien kolloidaler Natur. Meinerseits halte ich die von uns beschriebenen Körperchen nichts weniger für kolloidartige Massen. Die toxischen Hergänge, welche schwere Entzündung und Entartung nach sich zogen und zu einem weitverbreiteten, fettigen Zerfall führten, hatten auch derartige biochemische Umwandlungen verursacht, die in den Großhirnganglien, in der Brücke, Oblongata und im Kleinhirn einen kolloidartigen, in Schollen zerstreuten Stoff hinterließen.

In Kürze sei noch zusammenfassend folgendes erwähnt:

1. Entsprechend der Schwere der klinischen Erscheinungen fanden sich in unserem Falle schwere pathohistologische Veränderungen.

2. Diese Veränderungen sind teils entzündlicher, teils degenerativer Natur, teils sind sie Zerfallungsprodukte.

3. Am meisten hatten sich die Großhirnganglien, die Brücke, das verlängerte Mark und Kleinhirn verändert. Diese waren der Sitz der fettigen Entartung, und die Anhäufungsstätte gewisser kolloidartigen Stoffen.

Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen.

Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn W. Weimann in Bd. 90 dieser Zeitschrift.

Von

Heinrich Kogerer (Wien).

(*Eingegangen am 17. Juni 1924.*)

Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen lehnt Herr *Weimann* den von mir behaupteten Zusammenhang der akuten Ammonshornveränderung mit epileptischen Anfällen ab: Erstens, weil Verfettung der Pyramidenzellen des Ammonshornes nach seiner Ansicht normalerweise in demselben Grade wie in den von mir beschriebenen Fällen vorkommt, zweitens, weil „bei toxischen Prozessen mit diffusen Zellveränderungen in der Hirnrinde ... das Ammonshorn fast regelmäßig am stärksten betroffen ist". Die Lipophilie der Pyramidenzellen des Ammonshornes und das häufige Vorkommen stärkerer Verfettung derselben im höheren Alter sind allgemein bekannt und wurden auch von mir berücksichtigt. Der von Herrn *Weimann* erwähnte 20jährige Hingerichtete stellt in dieser Beziehung eine Novum dar. (Auch gibt Herr *Weimann* nicht an, in welcher Weise der Genannte getötet wurde, und ob an seinem Gehirn noch andere Veränderungen gefunden worden sind.) Die Ansicht des Herrn *Weimann*, daß toxische Schädigungen der Hirnrinde am Ammonshorn regelmäßig am stärksten ausgeprägt sind, begründet er mit Ergebnissen eigener Untersuchungen, die jedoch mit den Erfahrungen anderer nicht übereinstimmen. Wenn auch keineswegs bestritten werden kann, daß das Ammonshorn ebenso wie krampferregenden auch anderen Schädlichkeiten gegenüber einen Locus minoris resistentiae abgeben mag, so ließe sich doch die Tatsache, daß in der Literatur eine große Zahl von akuten diffusen Rindenschädigungen ohne besondere Bevorzugung des Ammonshornes beschrieben ist, schwerlich mit dem Einwand abtun, daß in allen diesen Fällen die Ammonshörner nicht untersucht wurden. Außerdem kann man meiner

Meinung nach nicht über die Tatsache hinweggehen, daß in den beiden Fällen meiner 2. Mitteilung die Veränderungen im Ammonshorn auffallend scharf abgegrenzt sind, während die übrigen Teile des Archipalliums kein Überwiegen der Veränderungen gegenüber den phylogenetisch jüngeren Teilen der Rinde zeigen. Die Frage, ob zwischen krampferregenden Ursachen und akuter Ammonshornerkrankung ein Zusammenhang bestehe, scheint mir auch durch die Ausführungen des Herrn *Weimann* noch nicht endgültig beantwortet und wird noch Gegenstand weiterer Untersuchungen sein müssen.

Bemerkungen
zu vorstehender Erwiderung des Herrn Kogerer auf meine Arbeit „Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen" (diese Zeitschr. Bd. 90).

Von

W. Weimann (Berlin).

(*Eingegangen am 30. Juni 1924.*)

Von Herrn *Kogerer* werden, wie ich aus seiner vorstehenden Erwiderung ersehe, meine Untersuchungsergebnisse, die gegen einen Zusammenhang der Ammonshornverfettung mit epileptischen Anfällen sprechen, aus verschiedenen Gründen nicht anerkannt. Ich möchte dazu im folgenden noch einmal kurz Stellung nehmen.

Das Vorkommen größerer Lipoidmengen in den Pyramidenzellen des Ammonshornes bei einem 20jährigen Hingerichteten, wie es Herr Prof. *Spielmeyer* beobachtet hat, hält Herr *Kogerer* für ein Novum und meint, daß dieser Befund möglicherweise durch andere krankhafte Vorgänge im Gehirn dieses Menschen zu erklären ist. Wie mir Herr Prof. *Spielmeyer* mitgeteilt hat, ist der Mann durch Herzschuß getötet worden. Die Sektion wurde unmittelbar darauf gemacht und das Gehirn nach den üblichen Vorschriften eingelegt. Herr Prof. *Spielmeyer* hat in dem Gehirn nirgends krankhafte Veränderungen gefunden, die den Lipoidgehalt der Pyramidenzellen im Ammonshorn erklären könnten. Im übrigen ist die Tatsache, daß die Ganglienzellen im schmalen Pyramidenband des Ammonshornes schon bei Jugendlichen lipoidhaltig gefunden werden, kein Novum, sondern längst bekannt. Der Fall hier wurde von mir lediglich deswegen besonders angeführt, weil die Untersuchungsbedingungen selten günstig waren und krankhafte Hirnprozesse irgendwelcher Art mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Außerdem war der Lipoidgehalt des schmalen Pyramidenbandes dort besonders deutlich und bot, wie erwähnt, auch in der verhältnismäßig scharfen Abgrenzung gegen das Subiculum ein Bild dar, das völlig der Abbildung entsprach, die Herr *Kogerer* seiner zweiten Arbeit beigegeben hat.

Wenn Herr *Kogerer* glaubt, daß meine Untersuchungsbefunde,

die gezeigt haben, daß toxische Schädigungen der Hirnrinde, besonders Verfettungsprozesse an den Ganglienzellen, fast regelmäßig im Ammonshorn am stärksten ausgeprägt sind, nicht mit den Erfahrungen anderer übereinstimmen, so ist das ein Irrtum. Ich möchte zuerst, wie ich das übrigens schon in einer Anmerkung zu meiner Arbeit getan habe, die aber scheinbar Herrn *Kogerer* entgangen ist, auf die Befunde von *Josephy* (diese Ztschr., 86) hinweisen. Er konnte an seinem wirklich sehr großen Material ganz in Übereinstimmung mit meinen Ergebnissen nachweisen, daß das Ammonshorn bei Verfettungsprozessen in der Großhirnrinde nicht nur bei Psychosen, sondern auch bei Geistesgesunden, an körperlichen Krankheiten, *vor allem Tuberkulose* Verstorbenen auffallend oft besonders intensiv betroffen ist. Ferner fand *Klarfeld* (diese Ztschr., 77), worauf ich ebenfalls schon hingewiesen habe, daß das Ammonshorn auch für die diffusen Rindenschädigungen im Verlauf der Encephalitis epidemica, die ja auch vor allem mit einer Verfettung der Rindenzellen einhergehen, „besonders empfindlich ist und vorzugsweise erkrankt". Er schreibt dann wörtlich: „Bei vergleichender Untersuchung habe ich auch bei vielen anderen Erkrankungen nichtinfektiöser Natur die Pyramidenzellen des Ammonhornes leichter oder schwerer verändert gefunden. So in Fällen von Alkoholdelir und chronischem Alkoholismus, Basedow, Dementia praecox, depressivem Stupor, klimakterischen Psychosen. Zum Teil waren die Veränderungen schon im Toluidinblaupräparat erkennbar, in anderen Fällen im Scharlachrotpräparat." Diese Befunde sind meines Erachtens durchaus überzeugend und stützen in jeder Beziehung meine Ergebnisse. Wenn in der Literatur auch Fälle beschrieben sind, wo eine besondere Bevorzugung des Ammonshornes nicht erwähnt wird, so hängt das meiner Ansicht nach erstens damit zusammen, daß erst in neuerer Zeit mehr auf die besondere Empfindlichkeit des Ammonshornes bei diffusen Rindenerkrankungen geachtet wird. Zweitens gibt es unzweifelhaft Hirnprozesse diffuser Art auf toxischer Basis, wo nicht das Ammonshorn, sondern andere Hirngegenden am stärksten betroffen sind. Es ist das durch verschiedene Momente, vor allem die besondere elektive Wirkung mancher toxischer Schädigungen auf bestimmte Hirnzentren zu erklären. Keiner wird aber auf Grund solcher Ausnahmen gegenüber den vielen Fällen, wo das Ammonshorn von dem Prozeß bevorzugt wird, bestreiten, daß es einen Locus minoris resistentiae für solche Schädigungen darstellt. Wie schon von *Spielmeyer* (diese Ztschr., 54) vor längerer Zeit betont ist, erkrankt das Ammonshorn auch bei der Paralyse besonders schwer. Man sieht aber hin und wieder Fälle, wo es von dem paralytischen Prozeß auffällig verschont bleibt. Ich glaube jedoch, es wird niemand deshalb leugnen wollen, daß das Ammonshorn für den paralytischen Prozeß besonders empfindlich ist.

Bei einer ganzen Reihe neuer Fälle diffuser Rindenschädigungen habe ich immer wieder die Verfettung der Ganglienzellen im schmalen Pyramidenband des Ammonshornes am stärksten ausgeprägt gefunden. Es ist dies, wie oben erwähnt, auch von anderen Autoren an einem recht großen Material bestätigt worden. Auch die verhältnismäßig scharfe Abgrenzung dieser Verfettungszone im schmalen Pyramidenband gegen das Subiculum habe ich öfter mehr oder weniger deutlich gesehen und kann ihr keine Bedeutung beimessen. Diese Befunde beweisen meines Erachtens einwandfrei, daß ein Zusammenhang zwischen der Pyramidenzellenverfettung im Ammonshorn und epileptischen Anfällen nicht angenommen werden kann, besonders nicht bei solchen Fällen, wie sie Herr *Kogerer* erwähnt, wo die degenerativen Verfettungsprozesse im Cortex so einfach und völlig zwanglos durch den übrigen Sektionsbefund erklärt werden. Darin stimme ich natürlich Herrn *Kogerer* vollkommen zu, daß über den Zusammenhang und vor allem die Bedeutung andersartiger akuter Ammonshornveränderungen als Symptom und diagnostisches Merkmal bei epileptischen Anfällen noch weitere Untersuchungen Klarheit schaffen müssen.

Berichtigung.

In der Arbeit von *Josephy*, Bd. 93, H. 1/2 gehört die Fußnote auf Seite 80 zu Zeile 21, nicht zu Zeile 34.

Autorenverzeichnis.



